



Description des pratiques du médecin généraliste dans l'optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque chronique en sortie d'hospitalisation : état des lieux et perspectives

Sonia Msadek

► To cite this version:

Sonia Msadek. Description des pratiques du médecin généraliste dans l'optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque chronique en sortie d'hospitalisation : état des lieux et perspectives. Médecine humaine et pathologie. 2015. <dumas-01307315>

HAL Id: dumas-01307315

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01307315>

Submitted on 26 Apr 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2015

N° 142

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Description des pratiques du médecin généraliste dans l'optimisation
du traitement de l'insuffisance cardiaque chronique en sortie
d'hospitalisation : état des lieux et perspectives

Présentée et soutenue publiquement
le 9 octobre 2015

Par

Sonia MSADEK

Née le 18 août 1986 à Bagnolet (93)

Dirigée par Mme le Docteur Laura Krapf, PH

Jury :

M. Le Professeur Jean-Louis Pourriat, PU-PH Président

Mme Le Professeur Frédérique Noël, PA-MG

M. Le Professeur Denis Duboc, PU-PH

M. Le Docteur Neji Azouz, MG



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

REMERCIEMENTS

C'est avec une certaine émotion et beaucoup de sincérité que je voudrais remercier toutes les personnes ayant soutenu et apprécié mon travail.

A Monsieur le **Pr Jean-Louis POURRIAT**,

PU-PH, Chef de service des Urgences médico-judiciaires de l'Hôtel-Dieu (Paris 4^e).

Vous me faites l'honneur de présider ce jury. Je vous remercie pour votre accueil chaleureux, votre bienveillance et votre sympathie. Je garde un très bon souvenir de mon passage dans votre service. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A ma directrice de thèse, Madame le **Dr Laura KRAPF**,

PH, Cardiologue à l'hôpital Max Fourestier (Nanterre).

Tu m'as épaulée avec soin et rigueur tout au long de ce travail. Ta confiance, ta disponibilité et ta gentillesse ont été pour moi de précieuses alliées.

Je t'en suis sincèrement reconnaissante.

A Madame le **Pr Frédérique NOEL**,

PA-MG à l'Université Paris 5 René Descartes.

Vous me faites l'honneur et le plaisir de juger cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon grand respect.

A Monsieur le **Pr Denis DUBOC**,

PU-PH, Cardiologue à l'hôpital Cochin (Paris 14^e).

Vous me faites l'honneur et la joie d'évaluer ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le **Dr Néji AZZOUZ**,

Médecin Généraliste et Tuteur à l'Université Paris 5 René Descartes.

Je suis heureuse que tu aies accepté de faire partie du jury. C'est lors de mes années d'externat que nous nous sommes rencontrés. Tu m'as témoigné depuis amitié, attention et confiance.

Je t'adresse mes sincères remerciements pour toute ta générosité.

A Monsieur le **Dr Franck DIGNE**,

PH, Chef de service de Cardiologie à l'hôpital Max Fourestier (Nanterre).

L'aboutissement de ce travail est l'occasion pour moi de t'exprimer toute ma gratitude pour ton implication, ta prévenance et tes encouragements. Je te remercie de m'avoir permis de mener à bien ce projet dans ton service.

Avec toute mon estime et ma considération.

A tous les médecins et secrétaires du service de Cardiologie de l'hôpital Max Fourestier.

Je dédie cette thèse :

A ma famille, pour votre présence dans ce moment important de ma vie.

A ma mère, à mon père, pour votre amour inconditionnel. Vous avez su me transmettre tous les moyens pour réussir et devenir ce que je suis aujourd'hui. Je tiens à vous témoigner ma plus profonde et affectueuse gratitude.

A Chris qui partage ma vie pour ton amour, ta compréhension et toute l'énergie que tu me transmets. Merci d'être toujours là pour moi.

A Henda et Mickael, à Anis et Fadila, à Aymen, à mes neveux et nièces pour votre écoute, votre soutien et vos encouragements.

A Alain et Joëlle.

A mes amis, pour votre présence, vos encouragements et vos conseils.

A Jihène, Vincent, Sabine, Azza, Nadia, Beghdad, Stéphanie, Caroline, Faysal, Fadel.

A Ludivine, Rudy et Suzanne qui me suivent depuis mes plus jeunes années.

A Riquet, notre ami de toujours.

Liste des abréviations

ACFA :	Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
AINS :	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALD :	Affection longue durée
ARA II :	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
BAV :	Bloc atrio-ventriculaire
BNP :	Peptide natriurétique type B
BPCO :	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
Bpm :	Battements par minute
DAI :	Défibrillateur automatique implantable
ECA :	Enzyme de conversion de l'angiotensine
ECG :	Electrocardiogramme
ESC:	European Society of Cardiology
ETP :	Education thérapeutique du patient
ETT :	Echographie trans-thoracique
FC :	Fréquence cardiaque
FE :	Fraction d'éjection
FEVG :	Fraction d'éjection du ventricule gauche
HAS :	Haute Autorité de Santé
HTA :	Hypertension artérielle
IC :	Insuffisance cardiaque
IEC :	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
NFS :	Numération formule sanguine
NT pro-BNP :	Pro-peptide natriurétique type B N-terminal
NYHA :	New York Heart Association
PA :	Pression artérielle
PPS :	Projet personnalisé de soins
Qc :	Débit cardiaque
SAS :	Syndrome d'apnée du sommeil
SRAA :	Système rénine-angiotensine-aldostérone
SSR :	Soins de suite et de rééducation
VA :	Valve aortique
VD :	Ventricule droit
VES :	Volume d'éjection systolique
VG :	Ventricule gauche
VM :	Valve mitrale
VTD :	Volume télédiastolique
VTs :	Volume télésystolique

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	7
1 - GENERALITES	8
1.1 Epidémiologie.....	8
1.1.1 Incidence et prévalence	8
1.1.2 Pronostic.....	8
1.1.3 Hospitalisations et réhospitalisations	9
1.1.4 Contexte médico-économique.....	10
1.2 Définition et classification	10
1.3 Physiopathologie.....	12
1.3.1 Débit cardiaque et volume d'éjection systolique	12
1.3.2 Cycle cardiaque.....	14
1.3.3 Mécanismes compensateurs	16
1.4 Diagnostic	19
1.4.1 Clinique	19
1.4.2 Examens complémentaires	20
1.4.3 Algorithme de diagnostic de l'IC	21
1.5 Traitement.....	22
1.5.1 Traitement pharmacologique de l'IC chronique	22
1.5.2 Autres traitements de l'IC	24
1.5.3 Education thérapeutique du patient (ETP) et réadaptation cardiaque	24
1.5.4 Algorithme de prise en charge de l'IC systolique	26
1.5.5 Comorbidités	27
1.5.6 IC aigue	27
1.6 Suivi.....	28
1.6.1 Suivi	28
1.6.2 Prise en charge multidisciplinaire du patient	29
1.7 Adhésions aux recommandations	31
1.7.1 Cardiologues	31
1.7.2 Médecins généralistes.....	34
2 - PROBLEMATIQUE.....	35
3 - ETUDE	36
3.1 Matériel et méthode	36
3.1.1 Schéma de l'étude	36
3.1.2 Données recueillies	36
3.1.3 Questionnaire au médecin traitant	37
3.1.4 Critères de jugement	38
3.1.5 Analyse statistique	38

3.2 Résultats.....	38
3.2.1 Population étudiée	38
3.2.2 Réponses au questionnaire	44
3.3 Discussion	46
4 - CONCLUSION	50
BIBLIOGRAPHIE.....	51
ANNEXES	54
ANNEXE 1	54
ANNEXE 2	55
ANNEXE 3	56
ANNEXE 4	58
ANNEXE 5	60

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) chronique est un problème majeur de santé publique et est associée à un fort taux de morbidité et de mortalité.

Les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie et de la Haute Autorité de Santé concernant la prise en charge de l'IC systolique sont clairement établies et régulièrement mises à jour.

Basées sur de larges essais cliniques, elles soulignent les effets bénéfiques des IEC/ARA2, des bêtabloquants, des antagonistes de l'aldostérone, et de leur titration.

En dépit d'un traitement ayant fait la preuve de son efficacité et des recommandations des sociétés savantes, l'IC chronique demeure sous diagnostiquée et sous-traitée avec un taux élevé de morbi-mortalité cardiovasculaire.

Son traitement reste trop souvent suboptimal avec un manque d'utilisation des thérapeutiques médicamenteuses modernes, et/ou leur prescription à trop faible dose.

L'adhésion des praticiens aux recommandations est donc primordiale.

Le médecin généraliste est en première ligne dans le parcours de soins du patient, son rôle dans la gestion des patients insuffisants cardiaques est donc central. Contact privilégié du patient et coordinateur des soins, il occupe une place importante dans l'amélioration de la prise en charge, notamment dans les suites d'une hospitalisation.

Après des rappels épidémiologiques et physiopathologiques, une revue de la littérature de l'IC, nous présenterons notre étude sur la description des pratiques du médecin généraliste dans l'optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque chronique en sortie d'hospitalisation.

1 – GENERALITES

1.1 Epidémiologie

1.1.1 Incidence et prévalence

L'insuffisance cardiaque est une maladie fréquente et grave responsable d'une morbi-mortalité importante. Son épidémiologie est relativement peu connue en France, malgré son impact économique considérable sur le système de santé.

Dans les pays développés, son incidence et sa prévalence tendent à augmenter du fait du vieillissement de la population et de l'amélioration de la prise en charge thérapeutique notamment de la cardiopathie ischémique et de l'hypertension artérielle qui en sont les deux principales étiologies.

En France, en 2008-2009, la prévalence de l'insuffisance cardiaque était estimée à 2.3% dans la population adulte, et 1.8% dans la population générale, soit environ 1 130 000 personnes ¹. Celle-ci augmente avec l'âge, allant de 12% chez les patients de plus de 60 ans à 20% chez les plus de 80 ans ².

Avec 120 000 nouveaux cas par an, le nombre de patients atteints d'IC ne cesse de croître avec le temps (352 000 en 1980 – 484 000 en 1991 – plus de 1 000 000 en 2008). L'âge moyen de survenue de l'IC est de 73,5 ans, et près des deux tiers des patients ont plus de 70 ans ^{3, 4}.

En médecine générale, l'IC concerne en moyenne deux actes par semaine et par médecin ⁵. 21% des consultations du médecin généraliste sont des consultations de contrôle et de suivi de pathologie chronique stable, dont l'IC ⁶.

1.1.2 Pronostic

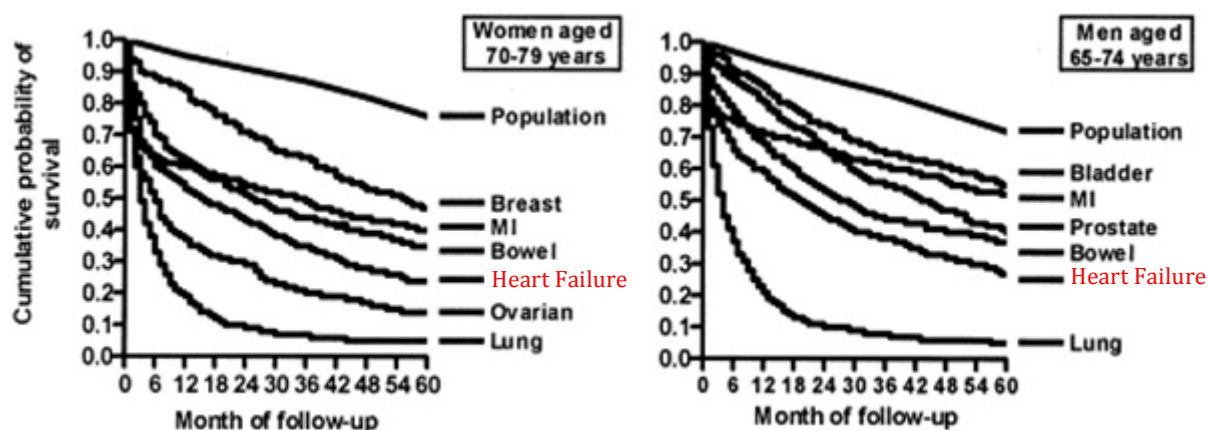
L'IC est une pathologie qui s'aggrave avec le temps et dont le pronostic vital est particulièrement sombre.

L'histoire naturelle de la maladie est marquée par des épisodes de décompensation avec hospitalisations itératives et prolongées, menant à une dégradation de l'état fonctionnel pour finalement évoluer vers une IC avancée et le décès.

La mortalité de l'IC est estimée à 25% à 1 an, 50% à 5 ans. Elle est plus élevée dans l'IC stade IV de la NYHA, avec un taux de 50% à 1 an ^{7, 8}.

Elle est ainsi comparable à celle du cancer. L'IC représente la troisième cause de mortalité chez la femme de 70 ans après le cancer du poumon et de l'ovaire, la deuxième cause chez l'homme après le cancer du poumon ^{7, 9}.

La mortalité de l'IC est plus importante que celle de l'infarctus du myocarde ⁴.



Stewart S et al. Eur J Heart Fail 2001;3:315-22

Cependant, les progrès thérapeutiques ont permis de faire baisser la mortalité de 20% entre 1990 et 2008 et ce malgré le vieillissement de la population ¹⁰.

Le pronostic fonctionnel est également engagé puisque la qualité de vie est très altérée dans l'IC ⁴. Plus de la moitié des adultes insuffisants cardiaques se sont déclarés en mauvaise ou très mauvaise santé (versus 9% pour les personnes sans IC). De même, la moitié d'entre eux s'estiment fortement limités dans les activités de la vie quotidienne (versus 10% pour les adultes sans IC). Le retentissement sur la vie professionnelle est également important, avec une proportion d'actifs réduite de moitié chez les insuffisants cardiaques (25-59 ans : 39% contre 78% pour les personnes sans IC) ¹¹.

1.1.3 Hospitalisations et réhospitalisations

En 2008, 148 300 personnes ont été hospitalisées pour IC. La durée moyenne de séjour était de 11 jours. L'IC est responsable d'environ 5% de toutes les hospitalisations en médecine, y compris en gériatrie ⁴. Elle représente la première cause d'hospitalisation des patients de plus de 65 ans.

Par ailleurs, les ré-hospitalisations pour IC sont fréquentes. Ainsi, en 2008, plus d'un patient sur cinq (20.9%) a été ré-hospitalisé au cours de l'année. Elles sont souvent précoces, survenant près de trois fois sur quatre dans le trimestre suivant l'hospitalisation initiale.

1.1.4 Contexte médico-économique

Le coût financier de l'IC est important. Son retentissement socio-économique est majeur du fait de la limitation fonctionnelle qu'elle impose aux patients et du coût des thérapeutiques.

Avec ses 3,5 millions de consultations et 150 000 hospitalisations par an, elle consomme 1 à 2% du budget total de la santé des pays industrialisés, les deux-tiers étant liés aux hospitalisations. Les coûts des soins ambulatoires sont estimés à près d'un milliard d'euros par an ^{4, 9}. En France, le coût moyen d'un séjour pour IC dans un hôpital public est de 6100 euros, soit l'équivalent de 265 consultations de médecine générale, et près de 130 consultations de cardiologie ¹².

1.2 Définition et classification

L'IC est due à une anomalie de la structure ou de la fonction cardiaque empêchant le cœur d'adapter le débit sanguin aux besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme dans des conditions de pressions de remplissage normales.

La description de l'IC est basée sur la mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), représentant la fonction systolique du cœur. Elle correspond au rapport entre le volume éjecté en systole (VES) et le volume présent dans le ventricule gauche en fin de diastole, phase de remplissage (volume télédiastolique VTD).

Chez les patients ayant une dysfonction systolique, c'est-à-dire une anomalie de la contraction cardiaque, la FEVG est basse et le volume d'éjection devient insuffisant pour répondre aux besoins de l'organisme. La fraction d'éjection (FE) a une valeur pronostique : plus la FE est basse, plus la survie est faible.

L'IC à FE préservée (également appelée insuffisance cardiaque diastolique) est quant à elle liée à une dysfonction diastolique, c'est-à-dire une anomalie de remplissage du VG.

La sévérité de l'IC est appréciée par le stade fonctionnel de la classification de la « New York Heart Association » (NYHA), qui permet de classer les patients en quatre catégories en fonction de l'intensité de leurs symptômes et de leur capacité à réaliser les activités de la vie quotidienne :

- Stade I : Pas de limitation des activités de la vie quotidienne - Patient asymptomatique.
- Stade II : Limitation modérée des activités de la vie quotidienne – Apparition des symptômes pour des efforts importants (symptômes légers).

- Stade III : Limitation marquée des activités de la vie quotidienne – Apparition des symptômes au moindre effort (symptômes modérés).
- Stade IV : Limitation sévère - Incapacité à réaliser les activités de la vie quotidienne – Apparition des symptômes au repos (symptômes sévères).

La sévérité des symptômes est peu liée à la fonction ventriculaire gauche. Malgré la corrélation existante entre la sévérité des symptômes et la survie, un patient ayant des symptômes légers garde un risque élevé d'hospitalisation et de décès. Les symptômes peuvent également rapidement évoluer: un patient stade II peut brutalement devenir dyspnéique au repos suite à une arythmie et un patient stade IV avec œdème pulmonaire peut rapidement s'améliorer après traitement par diurétiques.

Un patient ayant une IC depuis plusieurs mois est dit insuffisant cardiaque chronique. Un patient traité ayant des symptômes et des signes d'IC qui restent inchangés pendant au moins un mois est dit stable. Si l'IC stable se détériore, le patient est dit en décompensation, menant le plus souvent à une hospitalisation, facteur pronostique important.

Même si les symptômes et les signes disparaissent après traitement, la dysfonction cardiaque sous-jacente peut persister, laissant le patient à risque de décompensation récurrente.

L'IC congestive est un terme encore utilisé notamment aux Etats-Unis, décrivant une IC aiguë ou une IC chronique congestive c'est-à-dire avec des signes de rétention hydrosodée.

Tous ces termes peuvent décrire le même patient, en fonction de son état clinique.

Les étiologies de l'IC sont en premier lieu la cardiopathie ischémique et l'HTA, mais de multiples pathologies peuvent être en cause : cardiomyopathie familiale ou acquise, valvulopathies, pathologie du péricarde, pathologie endocardique, cardiopathie congénitale, arythmies, états hyperdynamiques (anémie, sepsis, thyrotoxicose), surcharge volémique.

Les facteurs de décompensation de l'IC sont multiples (liste non exhaustive):

- causes cardiaques: ischémie myocardique, poussée hypertensive, trouble du rythme ou de la conduction
- causes extracardiaques : infection (notamment pulmonaire), embolie pulmonaire, pneumothorax, insuffisance rénale, anémie, dysthyroïdie
- causes toxiques
- autres : mauvaise observance thérapeutique ou du régime, interaction médicamenteuse.

1.3 Physiopathologie

1.3.1 Débit cardiaque et volume d'éjection systolique

- Le débit cardiaque (Qc), quantité de sang éjecté par le ventricule gauche par minute, est le produit de la fréquence cardiaque (FC) par le volume d'éjection systolique (VES).

$$Qc = FC \times VES$$

- Le VES correspond à la différence entre le volume télédiastolique du VG (VTD, volume de sang dans le VG en fin de diastole, juste avant éjection) et le volume télésystolique du VG (VTS, volume de sang dans le VG en fin de systole, juste après éjection et avant le remplissage suivant).

$$VES = VTD - VTS$$

- La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est le rapport entre le VES et le VTD.

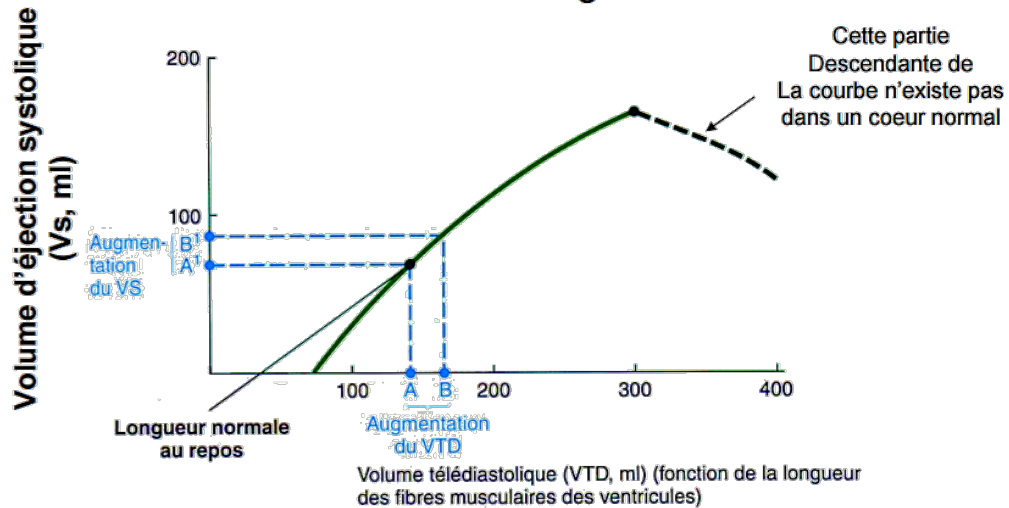
$$FEVG = VES/VTD$$

- Le VES dépend de trois paramètres :

1 – La précharge : assimilable au VTD, elle correspond au retour veineux. Plus la précharge augmente, c'est-à-dire plus les fibres myocardiques sont étirées avant la contraction, plus la force de contraction est grande et plus le volume de sang éjecté et la pression générée seront importants selon la loi de Franck-Starling.

Elle décrit la relation entre la précharge et la contractilité myocardique. Jusqu'à un certain degré de dilatation, le VES donc le Qc, augmente avec la dilatation du VG (VTD). Dans les limites physiologiques, le cœur est capable de remettre en circulation tout le volume sanguin correspondant au retour veineux. Au-delà, malgré l'étirement des fibres myocardiques, la contraction cardiaque devient inefficace, entraînant une chute du VES.

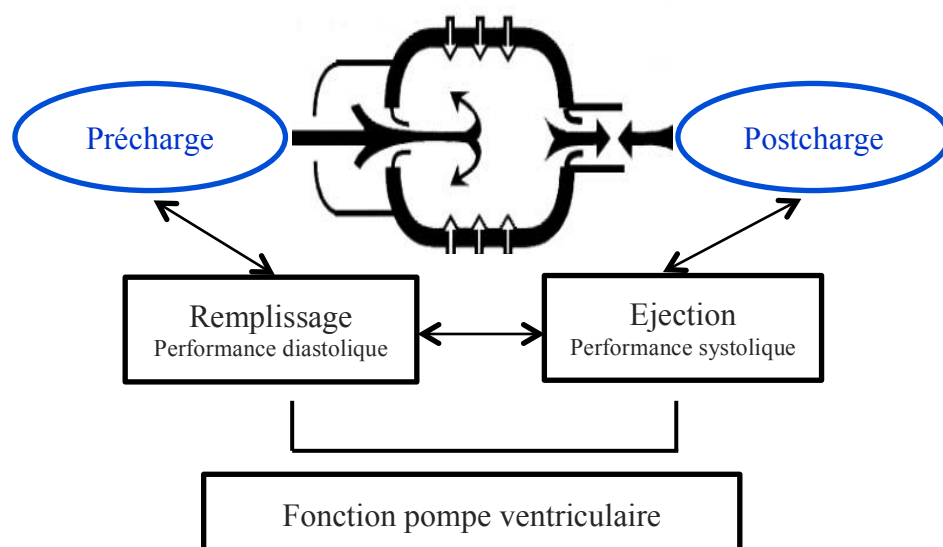
Régulation *intrinsèque* du volume d'éjection systolique: loi de Frank-Starling



- Modifications induites par la précharge :
 - "Dans les limites physiologiques, le coeur éjecte tout le sang qui lui parvient en ne permettant pas une accumulation excessive de sang dans les veines"
 - La loi du coeur de Frank-Starling est illustrée par la relation du Vs en fonction de la précharge (VTD)

2 – La contractilité myocardique ou inotropisme : elle représente la force de contraction du myocarde indépendamment de ses conditions de charge et dépend du système sympathique bêta-adrénergique.

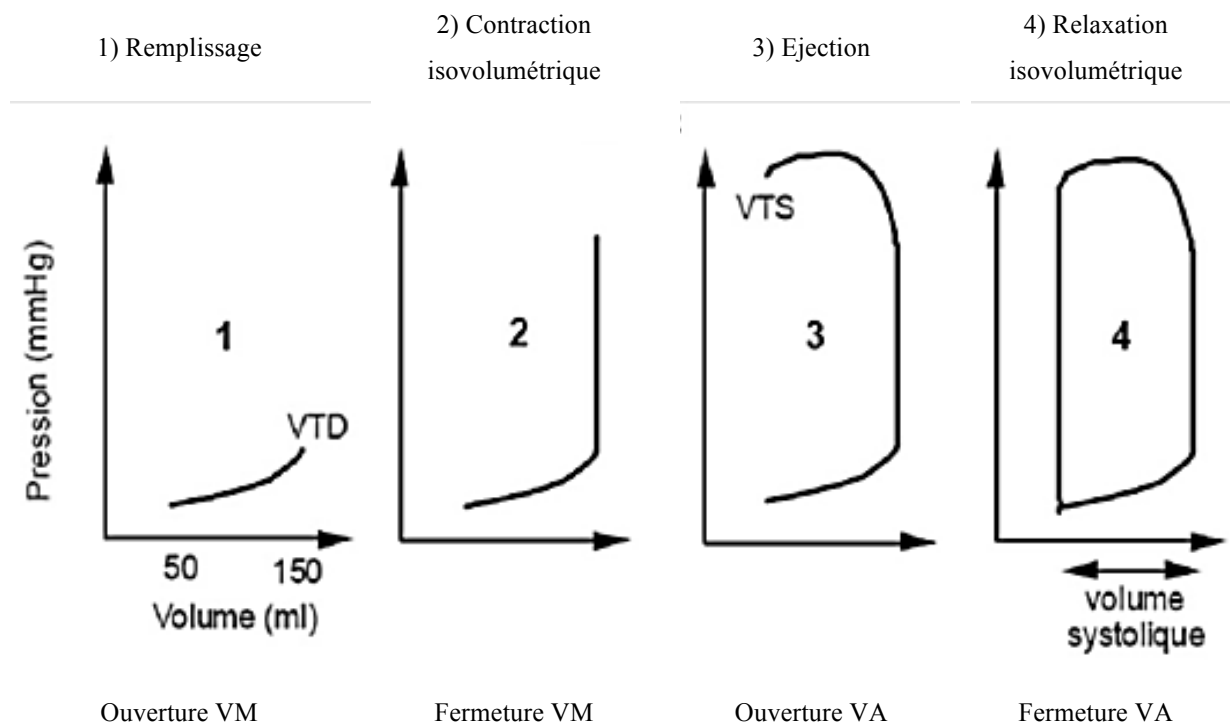
3 – La post-charge : elle correspond à l'obstacle à l'éjection du ventricule. Elle dépend surtout des résistances artérielles, systémiques pour le VG (qui augmentent en cas d'hypertension artérielle, de rétrécissement aortique), pulmonaires pour le VD (qui augmentent en cas d'embolie pulmonaire, d'hypertension artérielle pulmonaire).



1.3.2 Cycle cardiaque

Le cycle cardiaque comprend une phase de remplissage, avec relâchement ventriculaire (la diastole), et une phase d'éjection, avec contraction ventriculaire, la systole. La succession de ces phases permet au cœur de réaliser sa fonction pompe dans le but d'assurer la perfusion des tissus périphériques. La fonction du ventricule gauche dépend de la relation volume-pression intraventriculaire.

Pendant la phase de remplissage, la valve mitrale s'ouvre et le VG se remplit. Après la fermeture de la valve mitrale, le début de la contraction myocardique entraîne une augmentation de la pression intraventriculaire à volume constant. C'est la phase de contraction isovolumétrique. Lorsque la pression intraventriculaire devient supérieure à la pression aortique, la valve aortique s'ouvre. C'est la phase d'éjection, avec contraction isotonique du VG. A la fin de la contraction, la pression ventriculaire gauche diminue rapidement et la valve aortique se referme lorsque la pression aortique devient supérieure à celle du VG. Puis le VG se relâche, phase de relaxation isovolumétrique, pendant laquelle la pression baisse sans variation de volume.

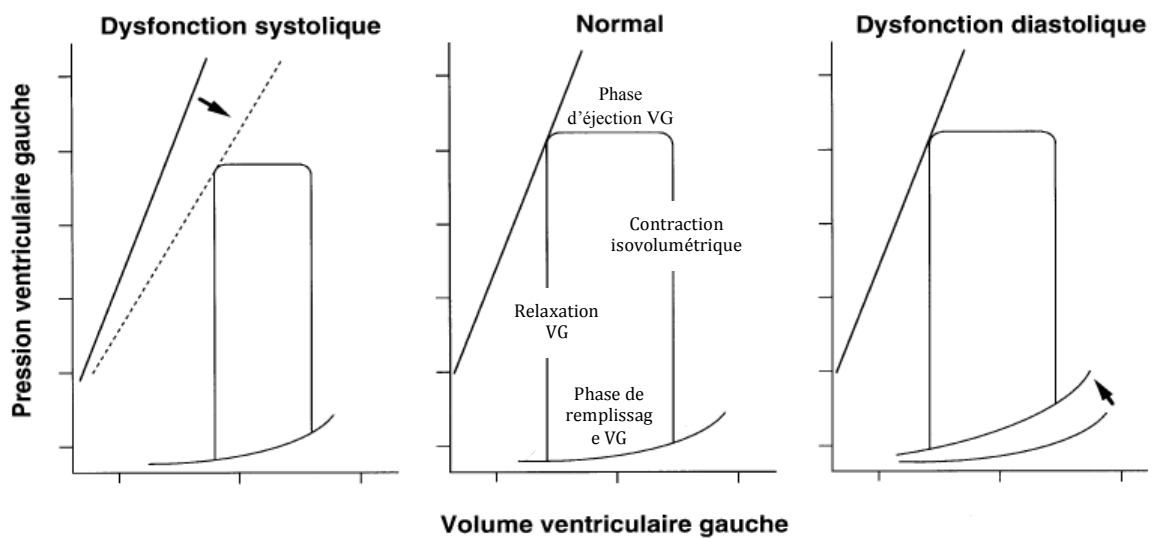


Ghaleh B et al Biologie et pathologie du cœur et des vaisseaux 2001

Chez les patients insuffisants cardiaques, la relation volume-pression intraventriculaire est altérée.

En cas d'IC systolique, la contractilité du VG est affectée, ce qui entraîne une dilatation ventriculaire et un défaut de vidange avec une baisse de la FEVG. Le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque ne sont plus adaptés aux besoins générés par des efforts de moins en moins intenses et les pressions de remplissage du VG en fin de diastole sont en général élevées. Une dysfonction systolique non traitée entraîne une aggravation progressive de ces changements dans le temps, majorant l'élargissement ventriculaire gauche et le déclin de la FE, et ce même si le patient est asymptomatique initialement.

L'IC diastolique est due à un défaut de compliance, avec difficulté du VG à se distendre pendant la diastole, alors que la FEVG n'est pas altérée. Dans ce cas, le ventricule est peu ou pas dilaté mais les parois sont souvent épaissies. Ces anomalies de remplissage se traduisent par une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire.



Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Insuffisances cardiaques. Conférences d'actualisation, p. 203-220. 2008 Elsevier Masson SAS.

1.3.3 Mécanismes compensateurs

En cas de dysfonction cardiaque, des mécanismes compensateurs interviennent au niveau du cœur mais également au niveau périphérique, pour maintenir une volémie et une pression artérielle adéquates. Ils permettent pendant très longtemps de maintenir une oxygénation correcte des tissus mais constituent aussi un cercle vicieux en aggravant l'IC.

- Au niveau cardiaque :

Pour maintenir un débit cardiaque correct au cours de l'IC, le cœur va s'adapter :

- Augmentation de la FC : cette tachycardie va dans un premier temps augmenter le débit cardiaque, compensant ainsi la diminution du VES. Si elle est trop importante, la diminution de la durée de la diastole et donc du remplissage ventriculaire va induire une diminution du débit cardiaque.
- Dilatation du VG : elle permet l'augmentation de la précharge donc, selon la loi de Frank-Starling, une augmentation du VES. Mais ce mécanisme a des limites : si la dilatation est trop importante, au contraire la force de contraction va diminuer, entraînant une chute du VES.
- Hypertrophie ventriculaire : elle tend à faire baisser la tension pariétale, augmentée par la dilatation ventriculaire, en augmentant l'épaisseur du myocarde. Cette baisse de la tension pariétale, donc de la postcharge, favorise l'éjection. Ce mécanisme compensateur altère la fonction diastolique par trouble de la compliance. Il peut par la suite être dépassé, pour aboutir à une dilatation du ventricule (Loi de Laplace).

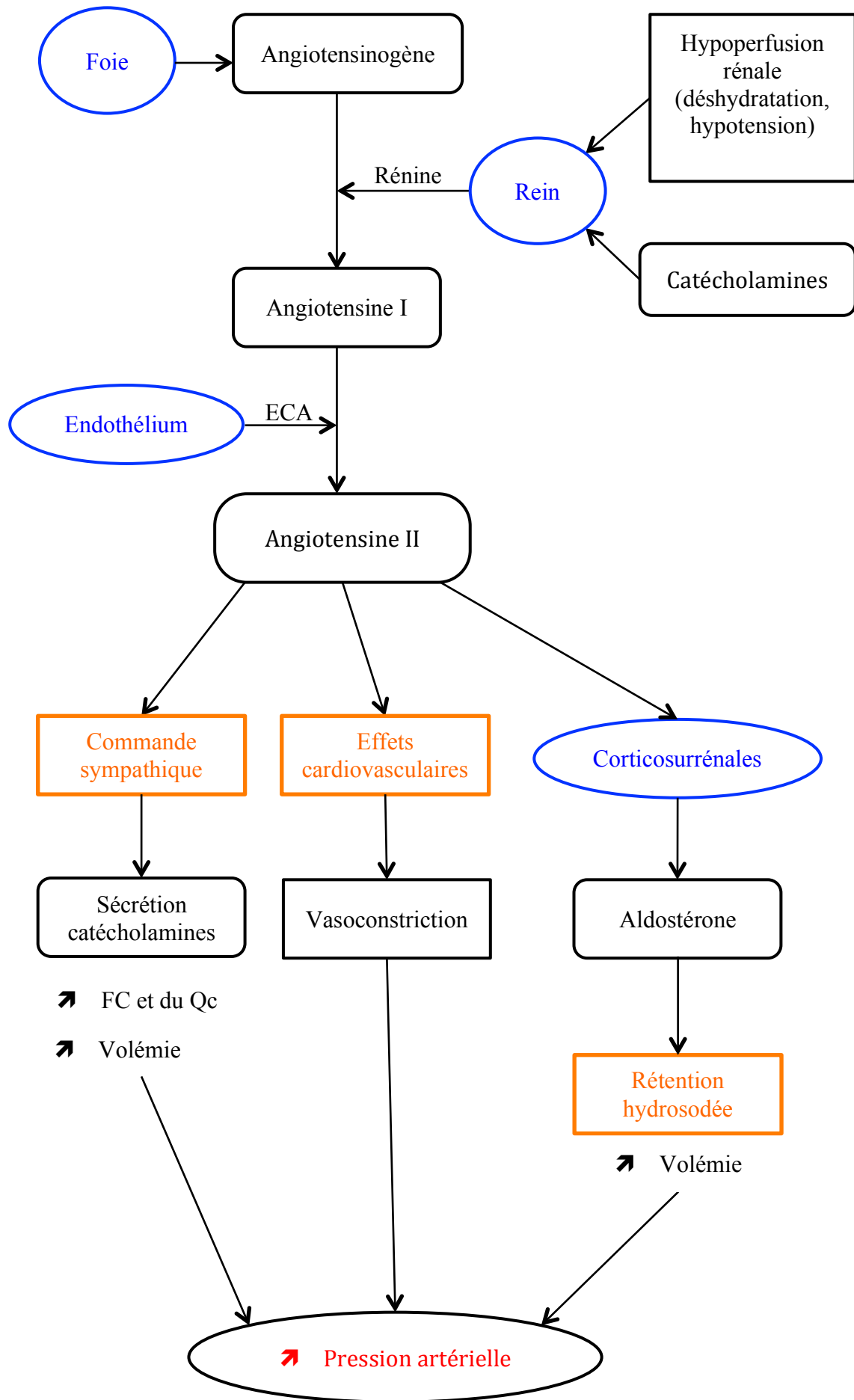
$P = 2Th/r$ où T : tension pariétale r : rayon de la sphère et h : épaisseur paroi

- Au niveau périphérique : action neuro-hormonale

La dysfonction systolique entraîne une réponse systémique par l'activation du système adrénergique et du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).

- Le déclenchement du système adrénergique associe une action chronotrope et inotrope positive, une vasoconstriction périphérique permettant de maintenir une pression artérielle correcte ainsi qu'une redistribution préférentielle du flux sanguin vers le cerveau et les coronaires, et enfin une stimulation du SRAA. Cependant, cette activation va avoir des effets délétères, avec un effet toxique direct des catécholamines sur le myocarde. Par ailleurs, la vasoconstriction périphérique, en augmentant les résistances périphériques, augmente la postcharge et donc tend à diminuer le VES et à aggraver l'IC.

- L'activation du SRAA est secondaire d'une part à l'action directe des catécholamines sur la sécrétion de rénine et d'autre part à la baisse de la pression dans les artérioles afférentes du glomérule (secondaire au bas débit), qui entraîne une sécrétion de rénine. La rénine conduit à une augmentation de l'angiotensine II qui va avoir une action vasoconstrictrice périphérique puissante, maintenant la pression artérielle, et être responsable d'une augmentation de la sécrétion d'aldostérone. Celle-ci induit une rétention hydro-sodée, qui en augmentant la volémie, maintient la pression artérielle et augmente le retour veineux (donc la précharge, donc le VES), mais au prix d'une augmentation des pressions de remplissage et de la majoration des signes congestifs.



Initialement, ces mécanismes permettent de restaurer un débit cardiaque et une pression artérielle suffisants mais ont un effet néfaste à long terme, créant un cercle vicieux physiopathologique qui aggrave l'IC. Ils sont responsables de nombreux signes cliniques de l'IC, y compris l'instabilité électrique myocardique.

L'interruption de ces deux processus est la base du traitement de l'IC.

La réserve cardiaque limitée de ces patients dépend également de la contraction atriale, de la synchronisation de la contraction du ventricule gauche, et d'une interaction normale entre les ventricules droit et gauche. Tout événement pouvant affecter l'un de ces paramètres (fibrillation auriculaire, trouble de la conduction tel un bloc de branche gauche) ou imposer une charge hémodynamique supplémentaire (anémie, sepsis), peut entraîner une décompensation aiguë.

1.4 Diagnostic

1.4.1 Clinique

Cliniquement, l'IC se traduit par un syndrome comprenant des symptômes (dyspnée à l'effort ou au repos, toux nocturne, asthénie) et des signes cliniques gauches (crépitations) et/ou droits (œdème des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire).

Le diagnostic clinique d'IC peut être difficile, notamment aux stades précoces, chez les individus obèses, les personnes âgées et chez les patients ayant une affection pulmonaire chronique.

De nombreux signes sont non spécifiques (notamment les œdèmes des membres inférieurs) et peuvent avoir de multiples étiologies. Les signes plus spécifiques, comme la turgescence jugulaire, sont moins faciles à détecter, donc moins reproductibles d'un médecin à l'autre.

Les symptômes plus spécifiques comme l'orthopnée, la dyspnée nocturne, sont moins communs, notamment chez les patients ayant des symptômes légers.

La plupart des signes de l'IC résultent de la rétention hydrosodée et sont rapidement résolutifs après traitement par diurétiques.

Une fois le diagnostic clinique d'IC évoqué, il est indispensable de le confirmer en recherchant une anomalie structurelle ou fonctionnelle cardiaque, et d'en déterminer la cause afin de mettre en place un traitement adapté.

1.4.2 Examens complémentaires

- Sur le plan biologique, une augmentation du taux des peptides natriurétiques type B (BNP) ou des pro-peptides natriurétiques N-terminal (NT-proBNP) peut être un argument pour le diagnostic d'IC. L'interprétation doit cependant tenir compte d'une variabilité liée à d'autres facteurs : leur taux plasmatique augmente avec l'âge ainsi qu'en cas d'insuffisance rénale. Il peut être réduit chez les patients obèses.

Dans le cadre du bilan initial, d'autres investigations biologiques sont nécessaires afin de rechercher un facteur déclenchant (anémie, dysthyroïdie, pathologie myocardique, infection), l'existence de comorbidités (dyslipidémie, diabète), d'établir un bilan pré-thérapeutique (ionogramme sanguin et fonction rénale), et d'évaluer le retentissement (bilan hépatique).

- L'électrocardiogramme (ECG) et l'échographie cardiaque trans-thoracique (ETT) ont un rôle central pour le diagnostic d'IC. Les informations fournies par ces 2 examens permettront de confirmer ou d'infirmer le diagnostic.

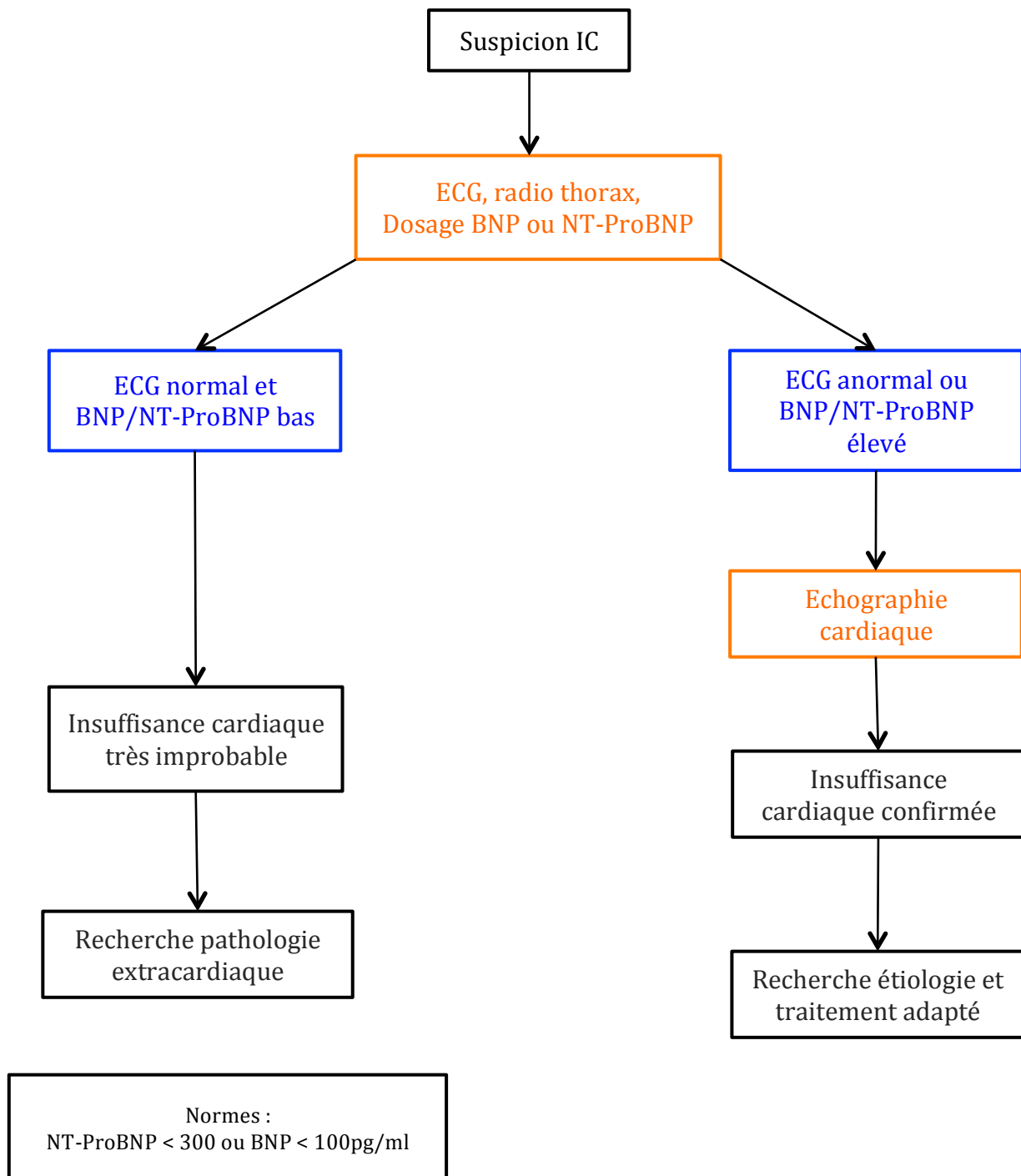
L'ECG permet de diagnostiquer des troubles du rythme cardiaque et de la conduction. Il peut également mettre en évidence une hypertrophie ventriculaire, des ondes Q, des anomalies de la repolarisation pouvant orienter vers une cause de l'IC.

L'ETT est l'examen de référence. Elle fournit des informations sur l'anatomie du cœur (volumes des cavités cardiaques, épaisseur myocardique, anomalie valvulaire, analyse du péricarde) ainsi que sur sa fonction (fonctions systolique et diastolique des ventricules, pressions de remplissage, FEVG, cinétique des ventricules, pression artérielle pulmonaire..).

- La radiographie de thorax a un intérêt limité dans le diagnostic d'IC chronique. Elle permet cependant de mettre en évidence un œdème pulmonaire par un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral, mais aussi d'identifier des diagnostics différentiels d'origine pulmonaire (foyer de pneumopathie, pneumothorax par exemple), et parfois une cardiomégalie.

D'autres explorations peuvent être réalisées en deuxième intention en fonction de l'étiologie suspectée (échographie trans-œsophagienne, test d'ischémie ou coronarographie d'emblée, holter ECG, IRM cardiaque).

1.4.3 Algorithme de diagnostic de l'IC



1.5 Traitement

1.5.1 Traitement pharmacologique de l'IC chronique

1.5.1.1 Objectifs

Les objectifs du traitement sont de soulager les signes cliniques, de prévenir les épisodes de décompensation, de réduire le nombre et la durée des hospitalisations, et d'améliorer la survie. En effet, il permet de ralentir l'évolution de l'IC, avec sur le plan organique un remodelage positif du ventricule gauche ainsi qu'une diminution des BNP circulants.

La stratégie thérapeutique ^{10,13} pour les patients insuffisants cardiaques avec FE altérée est basée sur quatre classes thérapeutiques : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA 2), les bêtabloquants, les anti-aldostérones et les diurétiques de l'anse en cas de signes congestifs.

Les IEC et les bêtabloquants ont un impact direct sur la morbi-mortalité, et ce d'autant qu'ils sont prescrits à forte dose. Ils réduisent la mortalité et le nombre d'hospitalisations de l'ordre de 26% et de 33% respectivement. Ils améliorent les symptômes, la qualité de vie et la performance physique ^{10, 14-18}.

De même, en complément du traitement conventionnel, les anti-aldostérones ont démontré leur efficacité sur la morbi-mortalité dans un délai de deux ans après le début du traitement ^{19,20}.

Contrairement aux molécules suscitées, les effets des diurétiques de l'anse sur la morbi-mortalité n'ont pas été étudiés. Ils soulagent cependant la dyspnée et les œdèmes et sont pour ces raisons recommandés en cas d'apparition de signes congestifs, indépendamment de la FE.

1.5.1.2 IEC/ARA 2

Le traitement par IEC doit être débuté dès le diagnostic posé, si la pression artérielle et la fonction rénale le permettent, chez les patients avec FE altérée. Il doit être initié à faible dose, puis augmenté par paliers successifs, à intervalle d'une à deux semaines minimum, jusqu'à atteindre la dose maximale préconisée (ou tolérée). La dose d'entretien usuelle est habituellement atteinte en 1 à 2 mois.

Cette classe thérapeutique peut être utilisée uniquement chez des patients avec une fonction rénale adéquate, c'est-à-dire avec un débit de filtration glomérulaire supérieur à 30ml/min/m² et une kaliémie normale.

En cas d'intolérance aux IEC (toux, angioœdème), ils peuvent être remplacés par les ARA2.

Les molécules étudiées ayant une indication dans l'IC systolique sont l'énalapril, le captopril, le ramipril, le lisinopril et le trandolapril (Annexe 1).

1.5.1.3 Bétabloquants

L'association IEC – bêtabloquants constitue le traitement indispensable de l'IC à FE altérée. De la même façon, les bêtabloquants doivent être initiés le plus tôt possible, si la pression artérielle et la fréquence cardiaque le permettent et en l'absence de contre-indications. Sur le même mode, les doses doivent être progressivement augmentées jusqu'à atteindre la dose maximale préconisée (ou tolérée), sous surveillance de la fréquence cardiaque.

Le traitement est adapté par le médecin généraliste en concertation avec le cardiologue. Il est habituellement débuté lorsque la dose d'entretien usuelle d'IEC est atteinte ou en alternant la majoration des bêtabloquants et des IEC. Une majoration transitoire de la fatigue, l'apparition d'une hypotension ou d'une bradycardie peuvent se produire pendant la période de titration et ne remettent pas en cause le bénéfice attendu. L'amélioration clinique sera observée le plus souvent dès le 3^e mois. En cas de mauvaise tolérance du traitement lors de la titration, après avis du cardiologue, un retour au palier antérieur sera envisagé pendant une période plus prolongée avant de tenter une nouvelle augmentation. Chez les patients déjà traités par bêtabloquants au long cours, il est possible de poursuivre le traitement lors d'un épisode de décompensation ²¹.

Les bêtabloquants ayant montré un bénéfice sur la survie en complément des IEC/ARA 2 et ayant une indication dans l'IC systolique sont le bisoprolol, le carvedilol et le métoprolol (Annexe 1).

1.5.1.4 Anti-aldostérone

Chez les patients sous traitement optimal par IEC et bêtabloquants, restant symptomatiques, un traitement par anti-aldostérone peut être débuté selon la fonction rénale et la kaliémie. De la même façon, une titration est requise avec augmentation progressive des doses.

La spironolactone et l'éplérénone sont les plus utilisés. Ces molécules peuvent entraîner une dégradation de la fonction rénale et une augmentation de la kaliémie, notamment chez la personne âgée. Elles doivent être utilisées chez les patients présentant une fonction rénale et une kaliémie normales. Une surveillance biologique régulière sera également nécessaire par la suite. La triple association IEC-ARA2-Anti-aldostérone est contre indiquée en raison du risque important d'hyperkaliémie.

1.5.1.5 Diurétiques

Les diurétiques de l'anse induisent une diurèse plus intense et plus courte que les thiazidiques, qui sont par ailleurs, moins efficaces chez les patients avec une fonction rénale altérée. Ces deux classes peuvent être utilisées temporairement de manière synergique pour traiter les œdèmes réfractaires.

Leur dose doit être ajustée notamment après disparition des signes congestifs et restauration du poids habituel du patient afin d'éviter tout risque de déshydratation pouvant induire une hypotension ou une dysfonction rénale.

Une surveillance biologique et clinique est nécessaire pour éviter toute hypokaliémie, insuffisance rénale et hypovolémie.

1.5.2 Autres traitements de l'IC

Chez les patients présentant une IC évoluée avec FE inférieure à 35%, restant symptomatiques (classe NYHA II ou III) malgré le traitement conventionnel optimal mené pendant 3 mois, la pose d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) est recommandée pour la prévention primaire de la mort subite. Une resynchronisation cardiaque par stimulation biventriculaire est également recommandée dans certains cas (cf Algorithme 1.5.4). Elle permet d'améliorer la contractilité cardiaque et réduit le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et la mortalité.

Dans l'IC terminale réfractaire au traitement bien conduit et si l'état général du patient le permet, la greffe cardiaque est indiquée. Elle est le gold standard dans l'IC terminale mais est limitée par la pénurie de greffons. Une assistance circulatoire du ventricule gauche ou biventriculaire peut être proposée de manière temporaire ou définitive.

1.5.3 Education thérapeutique du patient (ETP) et réadaptation cardiaque

Complémentaire au traitement pharmacologique, l'ETP s'inscrit dans le parcours de soins du patient ¹³. Elle lui permet de prendre en charge sa maladie de manière active en partenariat avec les soignants et a pour objectif de le rendre plus autonome en facilitant son adhésion aux traitements prescrits et en améliorant sa qualité de vie ²².

Elle comporte des informations sur :

- la maladie, les traitements prescrits et leurs possibles effets secondaires, le suivi
- les signes d'alerte devant conduire à une consultation médicale rapide (prise de poids, apparition d'œdèmes, de palpitations, de dyspnée, de douleur thoracique, de malaise aux changements de position, de modifications nettes des résultats biologiques)

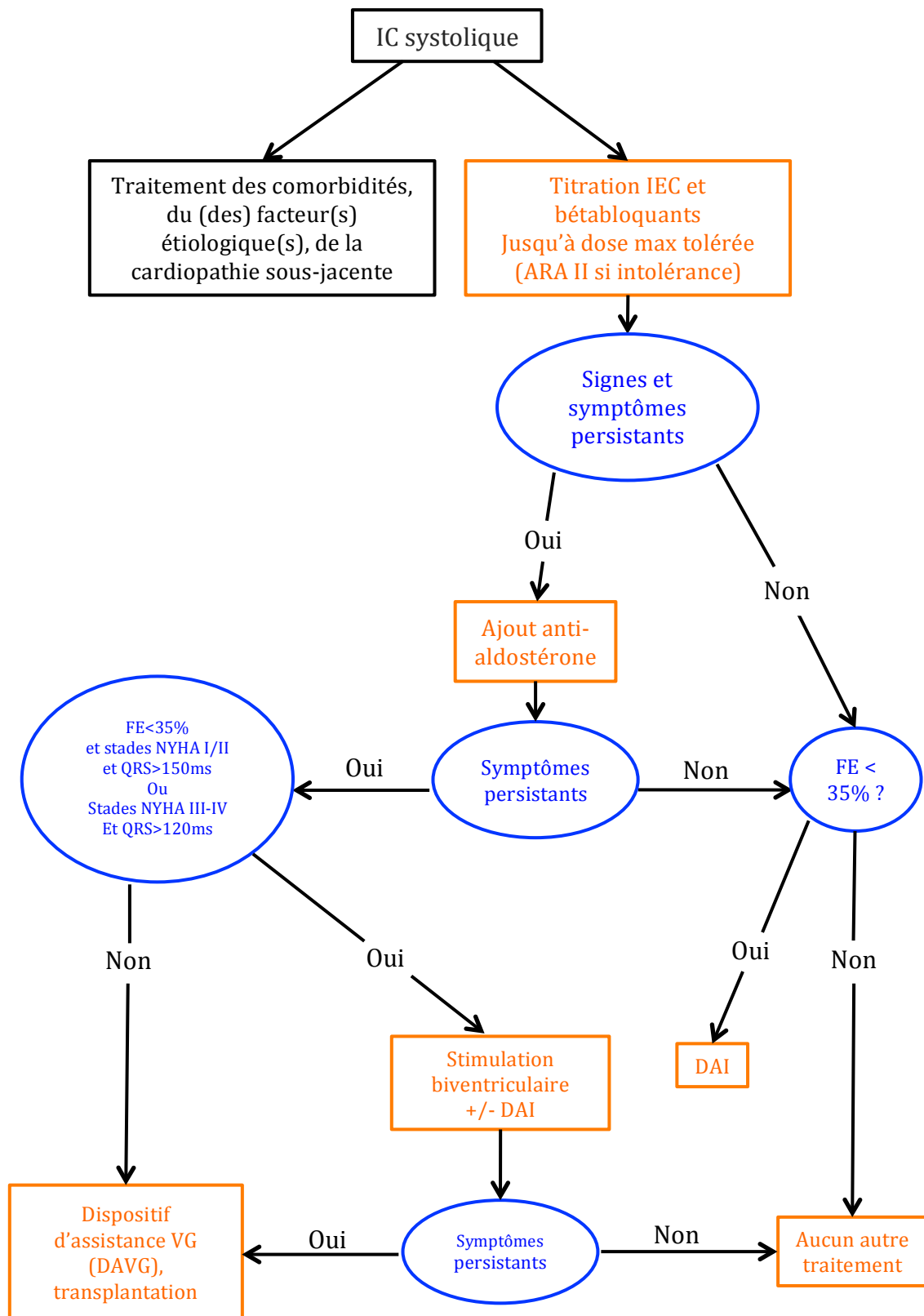
- l'éducation à l'auto-adaptation des doses de diurétiques en cas de décompensation cardiaque, en fonction de l'autonomie du patient, n'excluant pas le contrôle médical
- les médicaments à éviter (AINS, inhibiteurs calciques, corticoïdes) et l'éviction de l'automédication
- l'adaptation du mode de vie et des habitudes alimentaires : régime hyposodé ($\text{NaCl} < 6\text{g}/24\text{h}$), avec un apport hydrique de 1 à 2 L par 24h, limitation des aliments riches en sel (charcuterie, fromage, conserves), suppression de la consommation d'alcool, sevrage tabagique, réduction de la surcharge pondérale, activité physique régulière et adaptée au patient afin de lutter contre la sédentarité.

Lorsque la participation d'autres professionnels est nécessaire (infirmière, diététicienne, psychologue), le médecin généraliste et/ou le cardiologue peuvent faire appel à une équipe spécialisée formée à l'ETP.

Une réadaptation cardiaque, en centre de réadaptation (SSR spécialisé cardio-vasculaire) ou en ambulatoire, peut être proposée aux patients présentant un déconditionnement à l'effort, un problème de réinsertion professionnelle sociale ou d'adaptation du mode de vie, plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires, une polydéficience ou en post-opératoire de chirurgie cardio-vasculaire.

Elle a pour objectif d'améliorer la tolérance à l'effort, la qualité de vie, ainsi que de réduire les réhospitalisations et la mortalité. Elle comprend trois axes : la rééducation basée sur l'exercice physique et la réhabilitation à l'effort, l'ETP, la réinsertion professionnelle ou sociale.

1.5.4 Algorithme de prise en charge de l'IC systolique¹³



1.5.5 Comorbidités

Le traitement des comorbidités est nécessaire dans la prise en charge des patients insuffisants cardiaques, celles-ci pouvant aggraver ou décompenser l'IC et assombrissant le pronostic.

Le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires est primordial, et particulièrement l'hypertension artérielle qui augmente le risque de développer une IC. Les seuls inhibiteurs calciques pouvant être rajoutés au traitement optimal de l'IC sont l'hydralazine et l'amlodipine (objectif PA<140/90 mmHg).

Dans le cadre du diabète, la metformine est largement utilisée chez les patients insuffisants cardiaques avec une FE supérieure à 30%. Les glitazones sont contre-indiqués favorisant la rétention hydrosodée.

Les pathologies pulmonaires doivent être prises en charge. Les bêtabloquants sont contre-indiqués dans l'asthme mais peuvent être utilisés dans la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) bien qu'un bêtabloquant cardiosélectif soit préféré. Les corticostéroïdes oraux entraînent une rétention hydrosodée et peuvent potentiellement entraîner une décompensation de l'IC, ce qui ne semble pas être le cas avec les corticostéroïdes inhalés. Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est à dépister et éventuellement à traiter.

L'anémie, fréquente dans l'IC, doit être corrigée et son étiologie recherchée. Une carence martiale doit être substituée.

La dépression, associée à un mauvais état général, est à détecter afin d'améliorer l'adhésion du patient au traitement et d'éviter l'isolement social. En cas de traitement médicamenteux, les tricycliques sont contre-indiqués en raison des risques d'hypotension et d'arythmie.

1.5.6 IC aigue

La prise en charge ambulatoire a pour objectif majeur de dépister précocement les épisodes de décompensation afin de les traiter rapidement et d'éviter l'hospitalisation. En l'absence d'amélioration après introduction ou majoration des diurétiques, ou en présence de signes de gravité d'emblée, l'hospitalisation est indiquée.

L'hospitalisation est recommandée en cas :

- de critères de sévérité clinique (augmentation marquée ou dégradation majeure des signes congestifs, exacerbations fréquentes ou épisode récent d'évolution défavorable, trouble du rythme : fibrillation auriculaire ou bradycardie mal tolérée, trouble de la conduction type BAV de haut degré, angor associé d'apparition récente ou aggravé, hypotension artérielle mal tolérée, hypoxémie),

- de critères de sévérité biologique : hyponatrémie sévère, hyperkaliémie menaçante, insuffisance rénale d'aggravation progressive
- de comorbidités sévères
- d'isolement social du patient ou d'aides insuffisantes à domicile.

Le médecin généraliste devra adresser le patient dans un service adapté après contact avec les professionnels hospitaliers. A l'attention du médecin du service, il rédigera un courrier précisant notamment les traitements en cours.

1.6 Suivi

1.6.1 Suivi

La surveillance clinique et paraclinique, le rythme et l'organisation du suivi entre le médecin généraliste, le cardiologue et les autres intervenants dépendent du stade de la maladie et des comorbidités associées.

L'ETP doit être poursuivie : observance du traitement, connaissance des signes d'alerte, mesure du poids, régime et habitudes alimentaires, sevrage du tabac et de l'alcool, activité physique, état psychologique, évaluation de la vie familiale et sociale.

L'efficacité et la tolérance du traitement sont régulièrement évaluées.

Une surveillance biologique doit être réalisée de façon régulière (ionogramme sanguin, créatininémie tous les 3-4 mois, NFS tous les 6 mois), à chaque initiation ou changement de doses (ionogramme sanguin, créatininémie à J7-J10) ainsi qu'en cas de pathologies intercurrentes ou d'utilisation d'autres traitements pouvant induire une perturbation de l'équilibre hydrosodé, de la kaliémie ou de la fonction rénale. Le dosage du BNP ou NT-ProBNP permet d'avoir une valeur de référence quand le patient est stable et apporte donc une aide au diagnostic d'une décompensation.

La fréquence de consultation recommandée chez le médecin traitant doit être de tous les 15 jours pendant l'optimisation du traitement puis une fois par mois. Le cardiologue doit être consulté, en collaboration avec le médecin généraliste pendant la titration puis deux à quatre fois par an. En cas de pose de pace maker ou de DAI, un suivi semestriel ou annuel chez le rythmologue est nécessaire (Annexe 2).

1.6.2 Prise en charge multidisciplinaire du patient

1.6.2.1 Programme personnalisé de soins (PPS)

Un PPS est proposé au patient lors de la mise sous traitement, prenant en compte l'ensemble de ses problèmes de santé.

Il comprend, selon la clinique et la situation familiale et sociale du patient :

- les objectifs à atteindre et les actions à entreprendre pour y parvenir
- l'organisation de la prise en charge par le médecin traitant et le cardiologue
- les modalités concrètes d'aménagement du mode de vie envisagées avec le patient
- les modalités et les objectifs de prise en charge des comorbidités
- la planification de l'intervention éventuelle d'autres professionnels
- la mise en place de l'ALD insuffisance cardiaque, selon les critères médicaux en vigueur.

Le PPS donne une visibilité au patient quant à la prise en charge de son IC par les différents professionnels de santé. Il favorise le contact avec le système de soins, facilite l'accès à l'hospitalisation lorsque celle-ci est justifiée, et fournit au patient les coordonnées des professionnels et des autres intervenants de proximité.

1.6.2.2 Coordination du parcours de soins

La HAS préconise la coordination des soins, l'implication du patient dans sa prise en charge et une optimisation des traitements pharmacologiques et non pharmacologiques.

La coordination des soins est de la responsabilité du médecin traitant. La prise en charge du patient souffrant d'IC nécessite une bonne interaction entre les différents professionnels : médecin traitant, cardiologue, réseaux de soins, infirmiers libéraux, assistante sociale, équipe hospitalière et aidants familiaux.

La communication ville-hôpital est essentielle pour assurer la continuité des soins et garantir une prise en charge de qualité, notamment en sortie d'hospitalisation. Un compte rendu d'hospitalisation, avec copie au patient, doit être adressé au médecin traitant si possible dans la semaine qui suit la sortie. Lors de la consultation de suivi, il vérifie la condition clinique, la cohérence des prescriptions, la bonne compréhension par le patient et évalue le besoin d'une consultation cardiologique au décours de l'hospitalisation.

Si une réadaptation cardiaque est programmée, le patient est informé de son contenu et de sa planification. Un plan d'action écrit lui est remis comportant le traitement en cours, les numéros d'urgence à contacter en cas de signes d'alerte, les coordonnées des professionnels concernés, des services sociaux et associations de patients. Une prise en charge par une

équipe multiprofessionnelle est organisée, notamment pour des séances éducatives (ETP). L'intervention d'une infirmière formée si nécessaire doit être prévue.

1.6.2.3 PRADO

Afin de faciliter cette coordination des soins et fluidifier le parcours hôpital-ville, l'assurance maladie a mis en place depuis 2013 un programme d'aide à domicile, le PRADO (PRogramme d'Aide à DOmicile). Créé initialement pour le suivi des femmes en sortie de maternité, puis pour les patients en sortie de chirurgie orthopédique, il s'est étendu aux patients insuffisants cardiaques en sortie d'hospitalisation. Il offre un suivi à domicile sur une période de 6 mois suivant le séjour à l'hôpital, période à plus fort risque de décompensation pour ces patients, afin de diminuer les taux de réhospitalisations et de mortalité. Il est composé de trois volets : initialisation du suivi médical, accompagnement attentionné, aide à la vie.

Ainsi, avant la sortie d'hospitalisation, un conseiller de l'assurance maladie rencontre le patient à l'hôpital et organise les premiers rendez-vous avec les professionnels : premier rendez-vous avec le médecin traitant dans les huit jours, avec le cardiologue à un mois et avec une infirmière libérale formée qui effectuera une visite hebdomadaire pendant les deux premiers mois puis une visite bimensuelle pour des séances de surveillance et d'éducation. Une consultation longue avec le médecin traitant est organisée à deux mois. Une aide à la vie peut également être proposée pour favoriser le retour à domicile des patients nécessitant temporairement d'un soutien à la vie quotidienne (aides ménagères, portage des repas).

Un carnet de suivi, contenant des informations sur sa maladie, son suivi, son traitement, aide à l'auto-surveillance, est remis au patient en sortie d'hospitalisation.

Pour venir en aide au personnel soignant, des supports d'information sur la gestion des traitements médicamenteux et des événements cliniques leur sont délivrés.

La prise en charge multidisciplinaire fait partie intégrante du traitement. Les programmes d'accompagnement des patients insuffisants cardiaques ont un impact fort sur la baisse de la mortalité (20%) et des hospitalisations (30%), montrant une efficacité similaire à celle observée dans les essais cliniques évaluant les IEC et les bêtabloquants ^{23, 24, 25}.

1.6.2.4 Rôles du médecin généraliste et du cardiologue

La HAS précise la place du médecin généraliste dans la prise en charge des patients insuffisants cardiaques : pour le diagnostic, le traitement et le suivi de la maladie ainsi que pour la coordination des soins. Il évoque le diagnostic et le fait confirmer, il reconduit ou adapte le traitement, prescrit des diurétiques en cas de décompensation. Par ailleurs, il accompagne le patient dans sa prise en charge, fait le point sur les actions entreprises par le patient pour parvenir aux objectifs convenus. Il s'assure du respect des consultations auprès du cardiologue. Il adresse au cardiologue ou à la structure hospitalière en cas d'instabilité clinique. Il coordonne tous les intervenants autour du malade, assure le recueil de données, la tenue du dossier médical et la transmission d'informations.

Le cardiologue confirme le diagnostic et propose le traitement, en appui au médecin traitant. Un avis lui sera demandé lors du premier épisode de décompensation, pour l'augmentation des traitements, pour le traitement des troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire. Par ailleurs, il oriente vers un service de cardiologie expérimenté en rythmologie, de réadaptation cardiaque et/ou d'hospitalisation. Il pose l'indication de dispositifs implantables, de cardiologie interventionnelle ou de chirurgie, d'assistance ventriculaire gauche et de transplantation cardiaque. Enfin, il participe, avec le médecin généraliste, au suivi du patient. Selon le stade de l'IC, son implication est plus ou moins importante. Le suivi est plus rapproché en cas d'IC avancée, de cardiopathie associée et chez les patients à haut risque (Annexe 3).

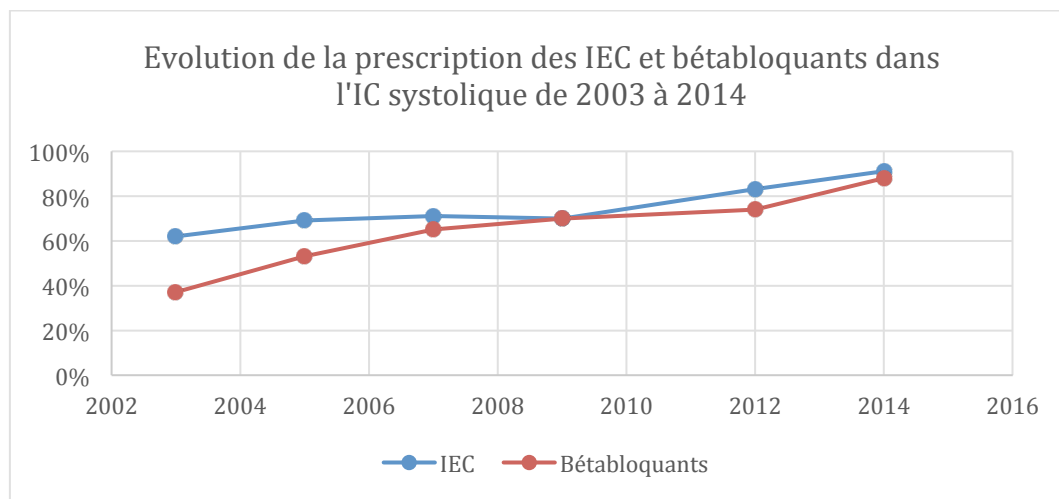
1.7 Adhésions aux recommandations

1.7.1 Cardiologues

1.7.1.1 Quelques chiffres

Depuis plus d'une dizaine d'années, de nombreuses études françaises et européennes centrées sur les cardiologues, ont permis de démontrer une amélioration dans la prescription des traitements recommandés dans l'IC systolique. Elle reste cependant sous optimale.

En effet, on note une augmentation significative et constante du taux de prescription des IEC/ARA2 et bêtabloquants : respectivement de 62% et 37% en 2003 ²⁶, à 90,5% et 87,8% en 2014 ²⁷.



Le taux de prescription de diurétiques est resté stable sur cette période (80%)^{26, 27}, celui de la spironolactone a augmenté passant de 31% à 42,7% en 2014²⁷. L'association diurétiques – bêtabloquants – IEC est également davantage prescrite, passant de 17,2% des patients traités en 2003²⁶, à 51% en 2007²⁸. Il en est de même pour la bithérapie IEC/ARA2 – bêtabloquants, appliquée dans 61% des cas en 2007²⁸, 65% en 2009²⁹.

1.7.1.2 Mode de prescription

Le taux de prescription des IEC et diurétiques est fort, contrairement aux bêtabloquants dont l'utilisation reste insuffisante mais en progression. Un grand nombre de patients insuffisants cardiaques avec FE altérée ne sont pas assez traités ou ne peuvent être traités par bêtabloquants malgré l'évidence élevée de leurs bénéfices en terme de morbi-mortalité³⁰. La morbi-mortalité de l'IC est sous-estimée, ainsi que l'efficacité du traitement, ce qui contribue à limiter les prescriptions. D'autres facteurs sont liés au patient (âge, comorbidités contre-indiquant le traitement : insuffisance rénale, asthme), aux effets secondaires (toux pour les IEC, bradycardie et asthénie pour les bêtabloquants), à la sévérité de l'IC (les bêtabloquants sont moins prescrits quand l'IC est sévère)^{26, 29}.

Cependant, on note une amélioration de la prise en charge de sous-groupes de patients, notamment les patients diabétiques ou avec une cardiopathie ischémique, chez qui la prescription d'IEC et de bêtabloquants ainsi que leur posologie sont plus élevées²⁹.

En revanche, les patients âgés et les insuffisants rénaux sont sous traités²⁸.

La prescription d'IEC est favorisée par le jeune âge du patient, la présence d'une hypertension artérielle ou d'un diabète. Elle diminue avec l'âge élevé et la présence d'une insuffisance rénale. Celle des bêtabloquants est favorisée par l'âge jeune et la présence d'une cardiopathie ischémique.

Les pratiques en terme de dosage se sont également améliorées même si les doses utilisées restent nettement inférieures à celles utilisées dans les essais de morbi-mortalité. En 2007, la dose cible était atteinte chez 49% des patients sous IEC, et seulement 18% des patients sous bêtabloquants. Chez ces derniers, 47% d'entre eux recevaient une dose inférieure à 50% de la dose cible ²⁸. Les raisons principales de sous-dosage sont les mêmes que celles de sous-prescription. Cependant, pour 20% des praticiens, aucune raison n'a été retrouvée. Ceci implique la nécessité de poursuivre l'effort d'information et d'éducation auprès des médecins²⁹.

1.7.1.3 Adhésion aux recommandations

L'amélioration des prescriptions est liée à l'impact des recommandations françaises et internationales sur la prescription des médecins en pratique courante.

On note une évolution des prescriptions avant et après la publication des recommandations. Les doses prescrites de bêtabloquants et d'IEC ont augmenté notamment chez les diabétiques, les personnes âgées, les patients stade III de la NYHA. La proportion de patients recevant plus de 50% de la dose cible s'est également accrue ²⁹.

Par ailleurs, les praticiens ont une meilleure connaissance des recommandations ainsi qu'une adhésion plus forte à celles-ci ²⁸. L'adhésion aux recommandations est corrélée au nombre et à la durée des hospitalisations : plus l'adhésion est forte plus le nombre et la durée des hospitalisations diminuent ³⁰. Elle est de plus, associée à une baisse de la sévérité de l'IC, du nombre de ré-hospitalisations, et à un plus faible taux de mortalité chez les patients insuffisants cardiaques avec FE altérée quand une titration optimale du traitement est réalisée³¹. Ceci est indépendant de l'âge du patient, de la sévérité initiale et de l'étiologie de l'IC, de la fonction rénale, du taux de NT-ProBNP et du nombre d'hospitalisations intercurrentes pour IC ²⁷. Or, l'amélioration du traitement neurohormonal ainsi que l'escalade des doses pour chaque traitement sont fréquemment négligées ²⁷.

L'adhésion concerne également l'optimisation du traitement après la sortie d'hospitalisation. On note une progression dans la modification du traitement à distance avec majoration des doses pour chaque classe thérapeutique entre la sortie de l'hôpital et la consultation avec le cardiologue (en moyenne 3 mois après). La dose cible est atteinte chez 3 fois plus de patients (passant de 5 à 15%) mais cette proportion reste insuffisante. Pour la majorité d'entre eux (56%), plus de 50% de la dose cible était prescrite ³². Il est nécessaire de soutenir les praticiens réticents à l'optimisation du traitement de l'IC notamment chez les patients avec hospitalisations itératives, cardiopathie ischémique, ou chez la personne âgée.

1.7.2 Médecins généralistes

Les études centrées sur les médecins généralistes sont peu nombreuses.

L'étude Improvement ³³ a analysé la prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients insuffisants cardiaques. Elle montre que les praticiens ont une bonne connaissance des investigations nécessaires au diagnostic d'IC : 90% des patients ont été explorés correctement, à savoir réalisation d'un ECG (90%), d'une radiographie de thorax (80%), d'une échographie cardiaque (96%). Il s'agissait pour 51% d'IC systolique.

Concernant le traitement, le médecin généraliste initie un traitement par IEC chez 60% des patients (alors que 90% affirment connaître les bénéfices des IEC dans l'IC). Les doses prescrites majoritairement représentaient 50% de la dose cible. La dose cible était plus souvent atteinte si la molécule était prescrite en 2 prises par jour (principalement le périndopril) et principalement en cas d'hypertension artérielle associée.

Seulement 60% des praticiens ont une bonne connaissance des bénéfices des bêtabloquants dans le traitement de l'IC mais 14% des patients sont traités par cette classe thérapeutique. De même, les doses cibles ne sont pas atteintes : la dose prescrite est d'environ 50% de la dose cible. L'association IEC/bêtabloquants n'est retrouvée que dans 15% des cas, le plus souvent limitée par l'âge supérieur à 75 ans, les comorbidités, l'hospitalisation pour IC dans l'année précédente ³³.

Finalement, la titration de ces molécules n'est pas adoptée par les généralistes.

Ces chiffres reflètent une mauvaise adhésion des médecins généralistes aux recommandations, avec une forte hésitation à initier ou titrer les traitements de l'IC, notamment les bêtabloquants, par crainte des effets secondaires et des interactions avec les comorbidités ³⁴.

L'information sur l'IC n'est probablement pas assez disséminée dans cette population de médecins, pouvant également expliquer la faible prescription adéquate des traitements ³³.

Or le médecin généraliste est le premier contact médical des patients insuffisants cardiaques et occupe une place centrale dans leur prise en charge. Il a un rôle clé dans le diagnostic précoce de la maladie et l'optimisation du traitement. L'amélioration de cette adhésion pourrait avoir une implication importante dans la qualité des soins apportés au patient.

Il est donc nécessaire de poursuivre et d'intensifier les efforts d'éducation en soins primaires afin de renforcer et d'améliorer la prescription des traitements de l'IC ^{33,35}.

2 – PROBLEMATIQUE

Le diagnostic précoce et la prise en charge appropriée de l'IC sont la clé pour réduire la mortalité, la morbidité et le coût ³⁶.

La collaboration étroite du médecin généraliste et du cardiologue dans la prise en charge des patients insuffisants cardiaques chroniques, permet une amélioration de la qualité de vie et de la survie ³⁷. Les interventions multidisciplinaires se développent et privilégient un mode de prise en charge global et un renforcement de l'éducation du patient. Des processus de communication et de coordination entre les différents soignants sont mis en place, au sein d'un réseau d'IC, centrés sur des équipes hospitalières adaptées ^{22, 38}.

Le médecin généraliste a une place centrale dans le parcours de soins du patient et la gestion du traitement de l'IC chronique.

Le but principal de notre étude était de décrire la pratique des médecins généralistes dans l'optimisation du traitement de l'IC systolique en sortie d'hospitalisation, dans une population de patients admis en cardiologie à l'hôpital de Nanterre (Hauts-de-Seine).

Les objectifs secondaires étaient d'identifier les raisons de la modification ou non de la prescription instaurée à l'hôpital et d'identifier des outils permettant d'améliorer l'optimisation du traitement et la communication ville-hôpital.

3 – ETUDE

3.1 Matériel et méthode

3.1.1 Schéma de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive, prospective, monocentrique, centrée sur le médecin généraliste.

Les patients ont été inclus de manière consécutive dans le service de cardiologie de l'hôpital Max Fourestier à Nanterre de février 2014 à janvier 2015. Les patients majeurs, hospitalisés pour insuffisance cardiaque, avec FEVG inférieure à 45%, rentrant à domicile, et ayant un médecin généraliste traitant identifié ont été sélectionnés. Les patients qui avaient une FEVG conservée, qui n'avaient pas de médecin traitant, ou qui présentaient une pathologie aigue nécessitant une prise en charge chirurgicale ou interventionnelle, étaient exclus.

3.1.2 Données recueillies

Les données médicales, biologiques, échographiques ainsi que les prescriptions médicamenteuses ont été recueillies dans les dossiers médicaux des patients et les ordonnances de sortie.

Pour chaque patient, les données suivantes étaient recueillies (Annexe 3) :

- Données démographiques (nom, prénom, date de naissance, sexe)
- Nom et coordonnées du médecin généraliste traitant
- Antécédents médicaux et facteurs de risque cardiovasculaires
- Données cliniques à l'entrée (pression artérielle, fréquence cardiaque, poids, taille, IMC, signes d'IC droite/gauche) et à la sortie (pression artérielle, fréquence cardiaque)
- Données biologiques à l'entrée (NT-Pro BNP, hémoglobine, kaliémie, créatininémie, Clairance de la créatinine)
- Données échographiques (FEVG)
- Cardiopathie causale et facteur déclenchant
- Traitement de l'IC à l'admission et en sortie d'hospitalisation avec la posologie.

En ce qui concerne la cardiopathie causale, si elle n'était pas recherchée au cours de cette hospitalisation et/ou si le patient ne s'était pas présenté aux consultations de suivi avec les résultats des examens, la cause était considérée comme inconnue. Les facteurs de décompensation retenus étaient ceux déterminés par le médecin en charge du patient comme principal facteur déclenchant pour cette hospitalisation.

3.1.3 Questionnaire au médecin traitant

Un entretien téléphonique avec les médecins généralistes traitants de ces patients était réalisé 2 mois après la sortie d'hospitalisation sous forme de questionnaire standardisé d'une durée de cinq minutes (Annexe 4).

Sept questions étaient posées :

- Etaient-ils informés de l'hospitalisation de leur patient ?
- Avaient-ils reçu un compte rendu d'hospitalisation et si oui dans quel délai ?
- Avaient-ils revu le patient depuis la sortie d'hospitalisation et si oui à quelle date ?
- Avaient-ils modifié la prescription de l'hôpital ? Si oui, Comment ? Quelles étaient les raisons de la modification ou non du traitement ?
- Eprouvaient-ils des difficultés à modifier le traitement de l'IC et pourquoi ?
- Comment optimiser la prise en charge des patients insuffisants cardiaques à FE altérée au cabinet ?

La question comportait des réponses à choix multiples : par l'amélioration de la communication ville-hôpital en précisant clairement la conduite à tenir dans le compte rendu d'hospitalisation, en organisant des consultations en alternance avec le cardiologue, en participant à des formations interdisciplinaires cardiologues/médecins généralistes, en recevant des communications de la HAS. Les médecins traitants pouvaient également émettre d'autres hypothèses.

- Enfin, les caractéristiques du médecin étaient demandées : sexe, âge et s'il était maître de stage.

Dans le cas où le contact téléphonique avec le médecin était impossible, un lien Google document vers le questionnaire était envoyé par mail après accord du médecin et/ou contact avec sa secrétaire, permettant une réponse directe sur internet. Enfin, en dernier recours, en cas de refus de réponse téléphonique ou par mail, un entretien en personne au cabinet médical était proposé.

L'absence de réponse du médecin traitant était considérée comme définitive en cas d'échec de recueil de données deux mois après le délai fixé (soit quatre mois après la sortie d'hospitalisation) ou après échec d'obtention de réponse après cinq tentatives des moyens utilisés sus-cités.

3.1.4 Critères de jugement

Le critère de jugement principal était la modification du traitement de l'IC par le médecin généraliste traitant à 2 mois de la sortie d'hospitalisation, délai recommandé par la HAS pour atteindre les doses cibles.

Les critères secondaires étaient d'identifier les raisons de la modification ou non de la prescription instaurée à l'hôpital et d'identifier des outils permettant d'améliorer l'optimisation du traitement et la communication ville-hôpital.

3.1.5 Analyse statistique

Les données quantitatives sont exprimées par la moyenne et écart-type ou par la médiane et range selon le type de variable. Les données qualitatives sont exprimées en effectifs et pourcentages. L'analyse des données est essentiellement descriptive. Les comparaisons entre variables nominales étaient faites par test de χ^2 . Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative. Lorsqu'un même patient était réhospitalisé, seule la première hospitalisation était retenue pour l'analyse.

3.2 Résultats

3.2.1 Population étudiée

3.2.1.1 Description de la population

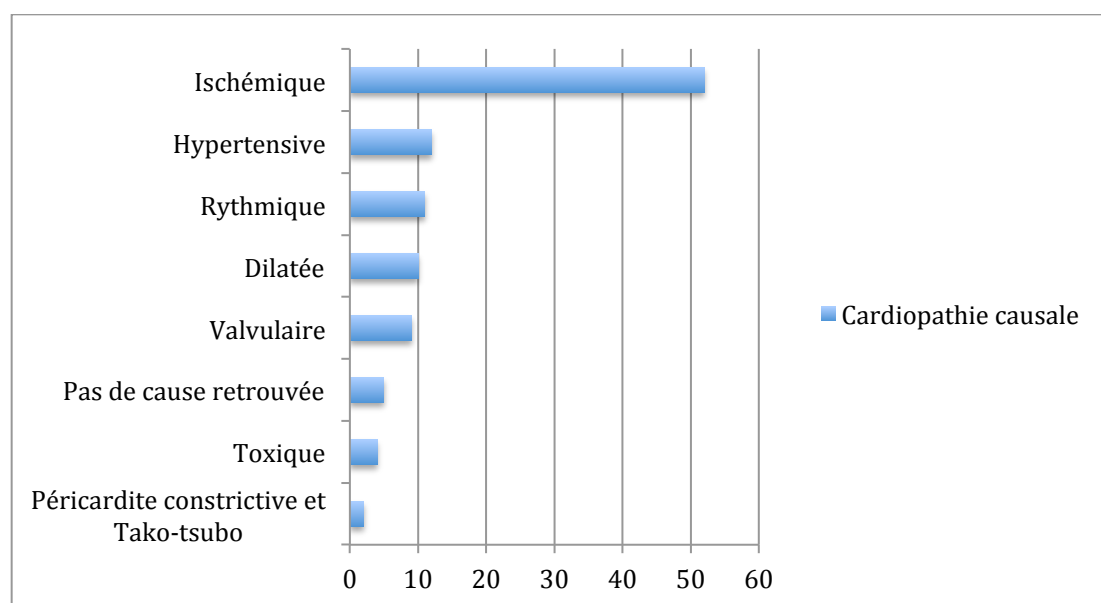
De Février 2014 à Janvier 2015, nous avons étudié 99 hospitalisations, dont 17 correspondaient à des réhospitalisations. Quatre-vingt-deux patients ont donc été inclus et constituaient la population de l'étude.

Parmi les 82 patients, la majorité était des hommes (63%, $n=52$) et l'âge moyen était de 76 ± 12 ans. Les principaux antécédents retrouvés étaient une HTA pour 82% des patients ($n=67$), un diabète dans 59% des cas ($n=48$), une dyslipidémie dans 55% des cas ($n=45$), un tabagisme pour 52% des patients ($n=43$) et une ACFA chez 46% des patients ($n=38$).

La principale cause de cardiopathie était ischémique (52% des cas, $n=43$). Les autres étiologies étaient hypertensive, rythmique, dilatée à coronaires saines (ou athérome n'expliquant pas la dysfonction du VG), valvulaire, toxique. Chez 5% des patients ($n=4$), la cause était inconnue (non recherchée au cours de cette hospitalisation ou patient de s'étant pas présenté aux consultations de suivi).

La répartition des cardiopathies est décrite dans la figure 1.

Figure 1 : répartition des cardiopathies causales



L'IC était connue avant l'hospitalisation chez 77% patients (n=63).

A l'arrivée, 73% (n=60) des patients avaient des signes d'IC droite, 84% (n=69) avaient des signes gauches. La FEVG moyenne était de $36 \pm 8\%$.

Les caractéristiques de la population étudiée sont détaillées dans les tableaux 1 à 3 : données démographiques (tableau 1), données cliniques à l'admission et à la sortie (tableau 2), données biologiques et échographiques (tableau 3).

Tableau 1 : Données démographiques

	Tous les patients (n=82)
Age (ans)	76 \pm 12
Hommes, n (%)	52 (63)
HTA, n (%)	67 (82)
Diabète, n (%)	48 (59)
Dyslipidémie, n (%)	45 (55)
Tabagisme, n (%)	43 (52)
Hérédité, n (%)	3 (4)
Surpoids, n (%)	29 (39)
Obésité, n (%)	20 (27)
Infarctus du myocarde, n (%)	43 (52)
ACFA/Flutter, n (%)	38 (46)
PM/DAI, n (%)	27 (33)
AVC/AIT, n (%)	16 (19)

AOMI, n (%)	15 (18)
Insuffisance rénale, n (%)	32 (39)
Insuffisance respiratoire, n (%)	3 (4)
BPCO, n (%)	13 (16)
Asthme, n (%)	3 (4)
SAS, n (%)	9 (11)
MTEV, n (%)	8 (10)
Dysthyroïdie, n (%)	12 (15)
Néoplasie, n (%)	16 (19)
Dépression, n (%)	12 (15)
Alcool, n (%)	13 (16)

Tableau 2 : Données cliniques à l'admission et en sortie d'hospitalisation

	Tous les patients (n=82)
Admission	
PAS (mmHg)	133 ± 27
PAD (mmHg)	72 ± 17
FC (bpm)	82 ± 20
Poids (kg)	76 ± 15 *
Taille (m)	1,67 ± 0,08**
IMC (kg/m2)	28 ± 6
Sortie	
PAS (mmHg)	121 ± 18
PAD (mmHg)	63 ± 13
FC (bpm)	69 ± 10

* n=80, ** n=74 (données manquantes)

Tableau 3 : Données biologiques et échographiques

	Tous les patients (n=82)
NT-ProBNP (ng/L)*	6028 [986-35000]
Hémoglobine (g/dl)	11,7 ± 1,6
Potassium (mmol/L)	4,4 ± 0,5
Créatininémie (μmol/L)	133 ± 60
DFG (ml/min)	53 ± 24
FEVG (%)	36 ± 8

* exprimé en médiane [range]

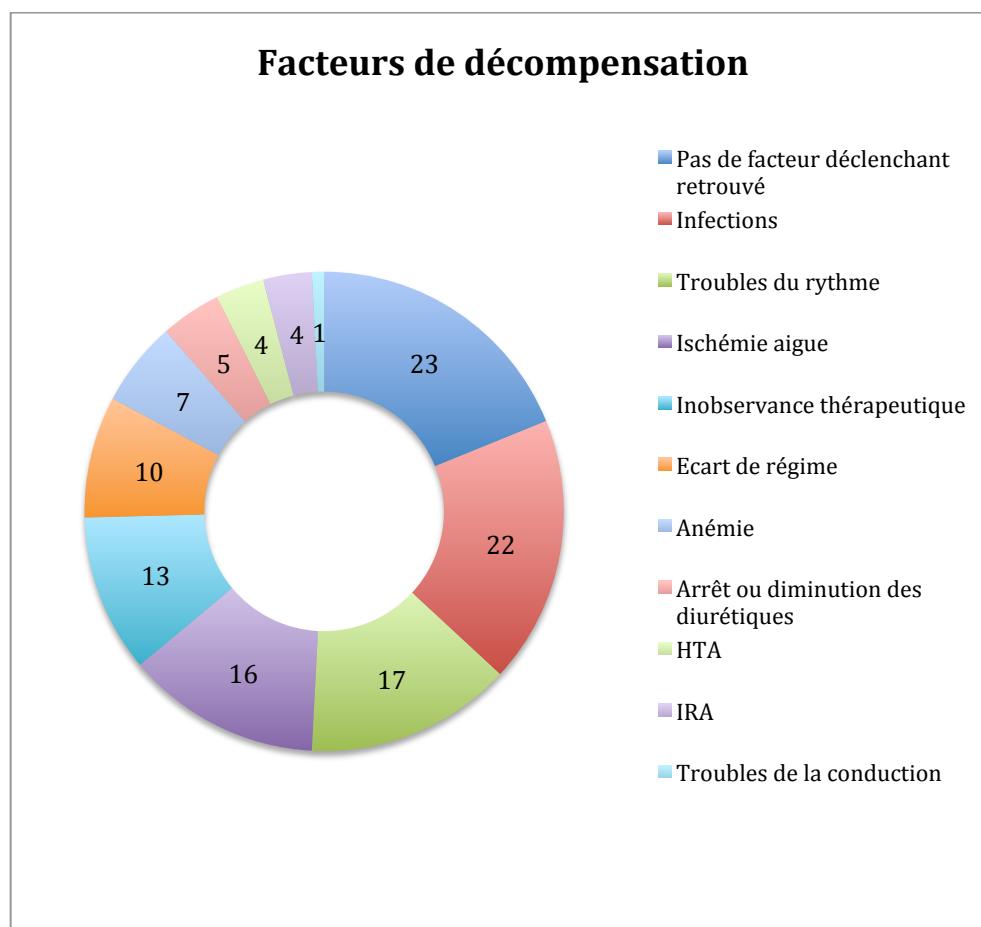
3.2.1.2 Facteurs déclenchants

Les infections notamment pulmonaires étaient le facteur déclenchant à la décompensation cardiaque le plus fréquent, retrouvé chez 22% des patients (n=18).

Les autres causes étaient : l'ischémie, les troubles du rythme supra-ventriculaires, l'inobservance thérapeutique, l'écart de régime, l'anémie, la poussée hypertensive, la baisse ou l'arrêt du traitement diurétiques, l'insuffisance rénale aiguë, les troubles de la conduction. Dans 23% des cas (n=19), aucune cause n'était retrouvée.

Leurs proportions (%) sont représentées dans la figure 2.

Figure 2 :



3.2.1.3 Hospitalisation et événements

La durée du séjour à l'hôpital était en moyenne de 12 ± 10 jours. La moitié des patients restaient hospitalisés moins de 9 jours (médiane 9, [2-67]).

Sur 82 patients inclus, 14 patients ont été réhospitalisés dont 3 à deux reprises. Le délai moyen de réhospitalisation variait de 6 à 271 jours, avec une médiane de 91 jours. Quatre patients sont décédés pendant le suivi.

3.2.1.4 Traitement à l'admission et en sortie d'hospitalisation

Le traitement par bêtabloquants et IEC ou ARA 2 était plus fréquemment prescrit chez les patients ayant une IC connue que chez les autres (52% vs 21%, $p=0,01$), mais le taux de prescription reste faible et la posologie n'était pas optimale.

Parmi les 63 patients ayant une IC connue, le taux de prescription d'IEC et de bêtabloquants était respectivement de 60% ($n=38$) et 67 % ($n=42$), avec la moitié de la posologie optimale dans 33% et 49% des cas. Les ARA 2 étaient prescrits dans 14% des cas ($n=9$). L'association bêtabloquants et IEC ou ARA 2 était prescrite chez 52% des patients ($n=33$).

Ces données sont rapportées dans les tableaux 4 et 5.

On note une progression générale des doses prescrites au cours de l'hospitalisation et notamment des bêtabloquants et des diurétiques. En sortie d'hospitalisation, 82% des patients étaient sous bêtabloquants ($n=67$), 80% sous IEC ou ARA 2 ($n=66$). L'association IEC/bêtabloquants était retrouvée chez 55% des patients ($n=45$), et 68% ($n=56$) avaient un IEC ou un ARA 2 en association avec un bêtabloquant.

La dose cible d'IEC et de bêtabloquants a pu être atteinte chez seulement 18% des patients ($n=15$) et chez 5% des patients ($n=4$) pour les anti-aldostérones. La moitié de la dose cible était atteinte chez 33 patients (40%) pour les IEC, chez 42 patients (51%) pour les bêtabloquants et chez 13 patients (16%) pour les anti-aldostérones.

La figure 3 représente l'évolution du taux de prescription des traitements au cours de l'hospitalisation.

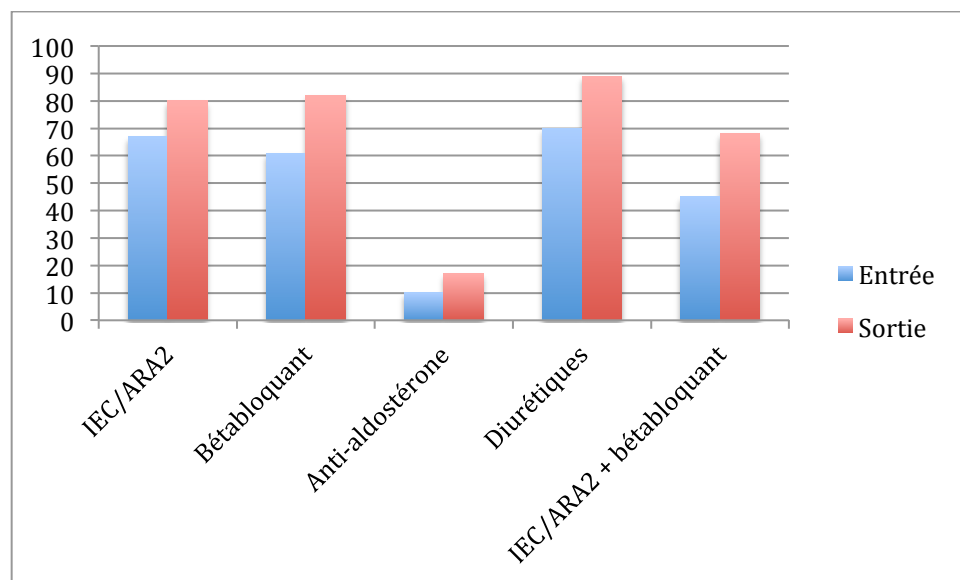
Tableau 4 : Traitement des patients à l'entrée

	Tous les patients n=82	IC connue n=63	IC non connue n=19	p
IEC, n (%)	44 (54)	38 (60)	6 (31)	0.03
ARA 2, n (%)	13 (16)	9 (14)	4 (21)	0.5
Bétabloquants, n (%)	50 (61)	42 (67)	8 (42)	0.05
Anti-aldostérone, n (%)	8 (10)	8 (13)	0 (0)	0.03
Diurétiques, n (%)	57 (70)	50 (79)	7 (36)	0.0006
Bétabloquants + IEC ou ARA2, n (%)	37 (45)	33 (52)	4 (21)	0.01

Tableau 5 : Traitement entrée/sortie d'hospitalisation

	<u>Admission</u>	dose cible atteinte	50% dose cible atteinte	<u>Sortie</u>	dose cible atteinte	50% dose cible atteinte
IEC, n (%)	44 (54)	10 (12)	25 (30)	53 (64)	15 (18)	33 (40)
ARA2, n (%)	13 (16)	3 (4)	13 (16)	13 (16)	3 (4)	10 (12)
Bétabloquants, n (%)	50 (61)	9 (11)	36 (44)	67 (82)	15 (18)	42 (51)
Anti-aldostérone, n (%)	8 (10)	1 (1)	7 (9)	14 (17)	4 (5)	13 (16)
Diurétiques, n (%)	57 (70)			73 (89)		
Bétabloquants + IEC ou ARA 2, n (%)	37 (45)			56 (68)		

Figure 3: Evolution du taux de prescription des traitements au cours de l'hospitalisation



3.2.2 Réponses au questionnaire

3.2.2.1 Communication avec le médecin généraliste

Nous avons obtenu une réponse de 61% des médecins généralistes (42 sur 69 au total), concernant 60% des patients (49 sur 82 patients inclus).

La moitié des médecins interrogés (49%, n=24) ont été avertis de l'hospitalisation de leur patient et tous ont reçu un compte rendu d'hospitalisation (100%, n=42) dans un délai de 25 ± 11 jours après la sortie.

Parmi les 49 patients, 57% (n=28) ont consulté le médecin généraliste après leur séjour à l'hôpital dans les $5,1 \pm 2,3$ semaines.

3.2.2.2 Traitement

La principale modification du traitement consistait en l'adaptation du traitement diurétique et concernait 5 patients sur les 49 (10%) : 2 pour qui les diurétiques ont été augmentés devant la réapparition de signes congestifs, 3 pour qui ils ont été diminués pour dégradation de la fonction rénale. L'anti-aldostérone a été arrêté chez 1 patient en raison d'une hyperkaliémie.

Les autres classes thérapeutiques n'ont pas été modifiées.

Dans 43% des cas (n=21), la raison de la non modification du traitement était la bonne tolérance clinique, pour 42% (n=20), les médecins estimaient que cela relevait du rôle du cardiologue et pour 25% des patients (n=12), ils affirmaient ne pas avoir l'habitude de manier ces classes thérapeutiques.

Le traitement n'a pu être modifié dans 43% des cas (n=21) faute d'avoir revu le patient en consultation. Un patient a été directement adressé aux urgences pour nouvel épisode de décompensation cardiaque.

Par ailleurs, les médecins traitants ont exprimé des difficultés à adapter le traitement des patients, principalement les bêtabloquants: 59% d'entre eux (24 sur 42) éprouvent des difficultés à modifier les bêtabloquants notamment en raison de la crainte des effets secondaires et de l'absence d'ECG au cabinet, 24% (10 sur 42) les IEC/ARA2. Les IEC étaient plus facilement modifiés en présence d'une HTA mais n'étaient pas modifiés dans le cadre de l'IC pure. La majorité (54 %, n=22) avait des difficultés à modifier les anti-aldostérone mais pas les diurétiques (15%, n=6).

3.2.2.3 Enquête d'opinion

Concernant l'optimisation de la prise en charge thérapeutique des patients insuffisants cardiaques à FE altérée en sortie d'hospitalisation, les médecins interrogés ont estimé en majorité (85 %, n=35) que la conduite à tenir devait clairement être précisée dans le compte rendu d'hospitalisation (augmentation progressive des doses en fonction de la tolérance clinique et biologique, doses cibles, durée des paliers).

Les trois quarts des médecins (75%, n=36) étaient favorables à l'organisation de consultations en alternance avec le cardiologue, 48% (n=23) étaient intéressés pour participer à des formations interdisciplinaires médecins généralistes/cardiologues. Enfin, 20% (n=10) acceptaient de recevoir des communications sur les nouvelles recommandations de la HAS.

Afin de favoriser la communication ville-hôpital et d'améliorer la prise en charge de ses patients, les médecins traitants ont fait des propositions.

Ils ont émis l'idée d'une fiche de résumé d'hospitalisation à remettre au patient et destinée au médecin traitant, précisant le diagnostic et l'adaptation éventuelle des traitements en attendant de recevoir le compte-rendu d'hospitalisation détaillé. Ils ont également proposé une réduction de la durée de l'ordonnance de sortie permettant au patient de consulter le médecin traitant plus tôt. Dans une perspective d'éducation thérapeutique du patient, ils ont également suggéré l'établissement d'une fiche stipulant la nécessité de revoir en consultation le médecin traitant à la sortie d'hospitalisation, et rappelant les signes devant faire consulter rapidement (prise de poids, OMI, dyspnée). Ceci permettrait de traiter plus précocement les décompensations et potentiellement d'éviter les hospitalisations. Enfin, les médecins généralistes ont proposé de favoriser les échanges avec le cardiologue (hospitalier ou de ville), et le développement des réseaux d'IC afin d'améliorer l'éducation thérapeutique et le suivi.

3.2.2.4 Caractéristiques des médecins interrogés

Les médecins interrogés étaient majoritairement des hommes (28 hommes et 14 femmes). Leur âge moyen était de 52 ± 10 ans. Neuf d'entre eux étaient maîtres de stage.

3.3 Discussion

L'objectif principal de ce travail a été de décrire la pratique des médecins généralistes dans l'optimisation du traitement de l'IC systolique en sortie d'hospitalisation.

Alors que trois quarts des patients inclus dans cette étude ont une insuffisance cardiaque chronique, il est surprenant de constater la faible prescription des différentes thérapeutiques recommandées à l'admission. En effet, le taux de prescription des IEC ou ARA 2 chez les patients ayant une IC connue était seulement de 74% alors qu'il est de 90,5% dans la littérature ²⁷, celui des bêtabloquants était de 67% versus 87,8% dans la littérature ²⁷. Ces taux moindres de prescription peuvent être en partie expliqués par une population hospitalisée à l'hôpital de Nanterre particulièrement défavorisée, avec un suivi médical difficile, par un faible nombre de cardiologues installés sur le bassin de vie de Nanterre (seulement 3 cardiologues libéraux sur la commune de Nanterre par exemple) avec des délais de consultation probablement trop longs.

Toutefois, au cours de l'hospitalisation, le traitement pharmacologique a été majoré dans sa globalité. Il a été possible d'introduire des thérapeutiques adaptées par l'adjonction d'IEC ou d'ARA 2, de bêtabloquants, d'anti-aldostérone et de diurétiques. On note aussi que les doses ont été augmentées, comme précisé dans les recommandations de la HAS et de la Société Européenne de Cardiologie.

Ainsi, en sortie d'hospitalisation, 82% des patients étaient sous bêtabloquants (n=67), 80% sous IEC ou ARA 2 avec une association IEC/bêtabloquants retrouvée chez 55% des patients (n=45), 89% sous diurétiques (n=73), ce qui se rapproche des taux de prescription retrouvés dans la littérature.

Néanmoins, les doses optimales n'étaient atteintes que chez peu de patients en sortie d'hospitalisation, la durée de celle-ci ne couvrant pas le délai préconisé (1 à 2 mois) pour atteindre la dose cible.

Le rôle du médecin traitant est primordial dans l'optimisation des traitements de l'insuffisance cardiaque, la majorité des patients de notre étude sortant d'hospitalisation n'ayant pas atteint les doses cibles recommandées. Malheureusement, la majorité des médecins généralistes n'ont pas modifié la prescription délivrée par l'hôpital. En effet, aucun des médecins interrogés de notre étude n'a augmenté les doses d'IEC et de bêtabloquants. La principale adaptation thérapeutique apportée a été la modification des diurétiques.

Cette absence de titration du traitement par les médecins traitants a déjà été observée dans l'étude Improvement sur une population de 1363 médecins généralistes européens ³³.

Cette thèse avait aussi pour objectif de préciser les motifs de la non modification du traitement de l'IC après l'hospitalisation.

Un des éléments majeurs relevé est qu'une grande part des patients inclus (43%) n'a pas consulté leur médecin traitant au cours des deux mois de suivi. En outre, un généraliste sur deux considère que toute modification du traitement est du ressort du cardiologue. Ces deux données témoignent de la difficulté à ce que le médecin généraliste prenne une place importante dans le suivi de l'IC.

Par ailleurs, une mauvaise adhésion aux recommandations apparaît évidente. En effet, pour 43% des médecins généralistes, la non modification du traitement tient à l'état clinique stable du patient. Or, les recommandations de l'IC systolique préconisent l'optimisation progressive du traitement de référence. La logique thérapeutique est ici de poursuivre l'augmentation des doses jusqu'à atteindre la dose cible en fonction de la tolérance du patient qui doit être le seul facteur limitant.

Dans l'étude Improvement, le défaut d'adhésion aux recommandations n'est pas lié à une méconnaissance des effets bénéfiques des traitements puisque les médecins généralistes connaissent les bénéfices des IEC pour 90% d'entre eux et des bêtabloquants dans 60% des cas ³³. Les inciter à mieux adhérer aux recommandations leur permettrait de se familiariser avec ces classes thérapeutiques, notamment les bêtabloquants, de limiter leurs craintes des effets secondaires, et ainsi de pallier leurs difficultés à adapter le traitement. Ils auraient ainsi plus d'assurance quant à la gestion du traitement des patients insuffisants cardiaques.

Cependant, la médecine générale aborde de multiples et vastes domaines. Chacun de ces praticiens choisit et oriente sa formation et son exercice en fonction de l'intérêt qu'il porte à certaines disciplines. L'IC est donc en « concurrence » avec d'autres pathologies qui elles aussi nécessiteraient un investissement tout aussi particulier. De plus, le temps dédié à la formation est limité et ne peut concerner l'ensemble des pathologies. Par ailleurs, les consultations courtes dont disposent les médecins généralistes ne permettent pas l'évaluation et l'éducation thérapeutique appropriées au patient insuffisant cardiaque.

Néanmoins, des perspectives d'amélioration pour l'optimisation du traitement de l'IC émergent après cette étude et discussion avec les médecins généralistes.

L'une des idées à développer est une meilleure diffusion des recommandations dans la population des médecins généralistes. Pour en faciliter l'accès, les communications mises à jour pourraient leur être directement adressées à leur cabinet par la HAS. Elles seraient concises, facilement applicables, et pourraient constituer un outil dans leur pratique courante. D'ailleurs, dans notre enquête, 1 médecin sur 5 y serait favorable.

Une autre voie d'amélioration importante est celle de la communication entre la médecine de ville et la médecine hospitalière, soutenant un partenariat plus étroit entre les médecins généralistes et les cardiologues.

Le médecin traitant est un interlocuteur et partenaire privilégié. Le compte rendu d'hospitalisation est un moyen de correspondance très utilisé que les médecins généralistes de notre étude ont tous reçu, mais il conviendrait d'une part d'en raccourcir le délai de réception, et d'autre part d'y apporter des précisions pratiques. Elles rappelleraient la nécessité de poursuivre l'optimisation thérapeutique, ainsi que les objectifs du traitement.

De la même façon, en cas d'hospitalisation de son patient, il est souhaitable que le médecin généraliste entretienne une correspondance avec le service hospitalier adapté. Il préciserait dans un courrier le motif d'hospitalisation ainsi que le traitement habituel du patient.

Une étude parue dans la Presse Médicale³⁹ en 2009 a étudié la perception de 50 médecins généralistes quant à l'information hospitalière reçue. Ils considèrent la quantité d'information satisfaisante puisque 80% d'entre eux reçoivent régulièrement des comptes rendus d'hospitalisation, versus 100% dans notre étude, mais avec un délai de réception perçu comme long ou trop long pour la plupart des médecins. Les difficultés de communication entre l'hôpital et les médecins généralistes se concentrent sur l'aspect qualitatif de leurs liens. Le contenu du compte-rendu est qualifié « d'insuffisamment exhaustif » avec une transmission partielle des informations.

La sortie d'hospitalisation, qui se traduit le plus souvent par un retour à domicile du patient, implique un relais des soins par le médecin généraliste en ville. Une étude menée par l'URML⁴⁰ en 2006 auprès de 1537 médecins généralistes d'Île-de-France a conclu à la nécessité d'organiser la sortie dès l'admission, pour une meilleure collaboration entre l'hôpital et le médecin traitant.

De plus, pour soutenir ce partenariat, des consultations en alternance chez le cardiologue et le médecin traitant permettraient au médecin généraliste de participer pleinement au suivi du patient insuffisant cardiaque chronique.

Des rencontres entre médecins généralistes et cardiologues pourraient être organisées. Elles permettraient aux cardiologues de transmettre des connaissances spécifiques à propos de l'IC aux médecins généralistes. Près de la moitié des médecins de notre étude sont favorables à participer à des formations interdisciplinaires. Celles-ci constitueraient aussi un moment de partage, d'échange de pratiques mutuelles, et de réflexion sur la mise en pratique des objectifs fixés tout en tenant compte des réalités d'exercice de chacun.

Enfin, les réseaux sont un moyen efficace pour améliorer la prise en charge multidisciplinaire du patient et coordonner les soins par l'intermédiaire du médecin généraliste. L'implication du patient dans ces réseaux, comme PRADO, permet d'assurer les consultations en alternance

avec le médecin traitant et le cardiologue, de mettre en place une surveillance rapprochée et vise à l'optimisation précoce du traitement.

Ce travail a permis de trouver des applications concrètes dans le service de cardiologie de l'hôpital Max Fourestier de Nanterre. Certains outils de communication pratiques sont déjà mis en place. Une fiche de résumé d'hospitalisation est remise au patient à l'attention du médecin traitant indiquant le motif d'hospitalisation, l'évolution du patient dans le service, le traitement de sortie ainsi que les modalités de suivi (Annexe 5). Il a été également décidé une réduction de la durée de l'ordonnance de sortie à 1 mois, avec inscription sur l'ordonnance de la nécessité de la faire renouveler par le médecin traitant. La mention plus précise de la conduite à tenir concernant le traitement de l'IC dans le compte-rendu d'hospitalisation devra être systématisé.

Une fiche destinée au patient à visée éducative est en cours d'élaboration. Elle donnerait des informations concernant la pathologie, le caractère chronique de la maladie imposant un suivi régulier, la nécessité de l'observance thérapeutique à vie, les signes devant faire consulter en urgence le médecin traitant. Elle encouragera ainsi la participation active du patient dans sa prise en charge.

Une réflexion sur la systématisation de la prise de rendez-vous avec le médecin traitant avant la sortie d'hospitalisation est en cours.

Cette thèse présente quelques limites. La taille relativement faible de l'échantillon (82 patients et 69 médecins généralistes) ainsi que le faible taux de réponses au questionnaire ne permettent pas d'étendre nos résultats à l'ensemble de la population des médecins généralistes. De plus, cette étude est monocentrique et les résultats dépendent de facteurs socio-économiques locaux et ne sont pas extrapolables à l'ensemble du territoire.

4 – CONCLUSION

Notre étude avait pour objectif principal de décrire les pratiques du médecin généraliste dans l'optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque chronique en sortie d'hospitalisation et a été menée sur une cohorte de patients hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital Max Fourestier de Nanterre.

Les patients hospitalisés et souffrant d'une insuffisance cardiaque chronique sont globalement sous traités, ne recevant pour un trop grand nombre, ni les traitements ayant démontré leur efficacité ni les doses optimales requises.

Si une amélioration dans la prescription de ces thérapeutiques est possible durant l'hospitalisation, force est de constater que les doses optimales ne peuvent être atteintes à la sortie de l'hôpital. Ainsi le rôle du médecin généraliste dans l'optimisation des traitements de l'insuffisance cardiaque apparaît fondamental.

Malheureusement, dans notre étude, la majorité des médecins généralistes n'a pas modifié les traitements délivrés durant l'hospitalisation. Ceci met en exergue la difficulté du respect des recommandations de prise en charge des patients insuffisants cardiaques en pratique quotidienne et dans la vie réelle. Grâce à ce travail, nous avons pu identifier un certain nombre de facteurs limitant cette optimisation thérapeutique et débiter des modifications pratiques lors de la sortie du patient. Des solutions sont envisagées afin d'optimiser la prise en charge de ces patients en renforçant la collaboration entre médecins hospitaliers et médecins généralistes.

Une évaluation de l'impact de ces mesures sur l'assiduité des patients à leurs consultations et l'optimisation des traitements par les médecins traitants pourrait faire l'objet d'une étude ultérieure.

BIBLIOGRAPHIE

1. www.invs.santé.fr - Maladies cardiovasculaires - Insuffisance cardiaque.
2. Saudubray T, Saudubray C, Viboud C, et al. Prevalence and management of heart failure in France: national study among general practitioners of the Sentinelles network. *Rev Med Interne* 2005;26:845-50.
3. Delahaye F, de Gevigney G. Epidemiology of heart insufficiency. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2001;50:6-11.
4. Sediq-Sarwari; FDAMR. Epidémiologie de l'insuffisance cardiaque en Europe: épidémie du 21e siècle? *Revue mt cardio* 2006;2:62-72.
5. Pouchain D. La prise en charge du patient insuffisant cardiaque chronique. *Revue Exercer* Janvier - Février 2003;n°66.
6. Labarthe G. Les consultations et visites des médecins généralistes - Un essai de typologie. DREES, Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques Juin 2014;N°315.
7. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ. More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001;3:315-22.
8. Mair FS, Crowley TS, Bundred PE. Prevalence, aetiology and management of heart failure in general practice. *Br J Gen Pract* 1996;46:77-9.
9. John J Mc Murray SS. Heart failure - Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart* 2000;83:596-602.
10. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33:1787-847.
11. InVS. L'insuffisance cardiaque L'état de santé de la population en France - Suivi des objectifs annexés à la loi de santé publique Rapport 2011;Objectif 73:296 - 9.
12. Cohen-Solal A, Bouhour JB, Thebaut JF. The management of patients with heart failure in France. *Eur J Heart Fail* 2000;2:223-6.
13. HAS. Guide du parcours de soins "Insuffisance cardiaque". Juin 2014.
14. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, et al. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. *Circulation* 2002;106:2194-9.
15. Committees C-IIa. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353:9-13.

16. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996;334:1349-55.
17. Group TcTS. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987;316:1429-35.
18. Investigators TS. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991;325:293-302.
19. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709-17.
20. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med* 2011;364:11-21.
21. Jondeau G, Neuder Y, Eicher JC, et al. B-CONVINCED: Beta-blocker CONTinuation Vs. INTerruption in patients with Congestive heart failure hospitalizED for a decompensation episode. *Eur Heart J* 2009;30:2186-92.
22. Racine-Morel A, Deroche S, Bonnin C, Gerard C, Matagrín C. [Heart failure patient management: evolution, organization, application on a local scale]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2006;55:352-7.
23. Holland R, Battersby J, Harvey I, Lenaghan E, Smith J, Hay L. Systematic review of multidisciplinary interventions in heart failure. *Heart* 2005;91:899-906.
24. Finlay A, et al., . Multidisciplinary Strategies for the Management of Heart Failure Patients at High Risk for Admission. *Journal of the American College of Cardiology* 2004;44.
25. Gonseth J, et al., . The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports. *European Heart Journal* 2004;25:1570-95.
26. Komajda M, Follath F, Swedberg K, et al. The EuroHeart Failure Survey programme--a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment. *Eur Heart J* 2003;24:464-74.
27. Poelzl G, Altenberger J, Pacher R, et al. Dose matters! Optimisation of guideline adherence is associated with lower mortality in stable patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2014;175:83-9.
28. de Groote P, Isnard R, Assayag P, et al. Is the gap between guidelines and clinical practice in heart failure treatment being filled? Insights from the IMPACT RECO survey. *Eur J Heart Fail* 2007;9:1205-11.
29. de Groote P, Isnard R, Clerson P, et al. Improvement in the management of chronic heart failure since the publication of the updated guidelines of the European Society of Cardiology. The Impact-Reco Programme. *Eur J Heart Fail* 2009;11:85-91.

30. Komajda M, Lapuerta P, Hermans N, et al. Adherence to guidelines is a predictor of outcome in chronic heart failure: the MAHLER survey. *Eur Heart J* 2005;26:1653-9.
31. Yoo BS, Oh J, Hong BK, et al. SURvey of Guideline Adherence for Treatment of Systolic Heart Failure in Real World (SUGAR): a multi-center, retrospective, observational study. *PLoS One* 2014;9:e86596.
32. Cohen Solal A, Leurs I, Assyag P, et al. Optimization of heart Failure medical Treatment after hospital discharge according to left ventricular Ejection fraction: the FUTURE survey. *Arch Cardiovasc Dis* 2012;105:355-65.
33. Cleland JG, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. Management of heart failure in primary care (the IMPROVEMENT of Heart Failure Programme): an international survey. *Lancet* 2002;360:1631-9.
34. Swennen MH, Rutten FH, Kalkman CJ, van der Graaf Y, Sachs AP, van der Heijden GJ. Do general practitioners follow treatment recommendations from guidelines in their decisions on heart failure management? A cross-sectional study. *BMJ Open* 2013;3:e002982.
35. Peters-Klimm F, Olbort R, Campbell S, et al. Physicians' view of primary care-based case management for patients with heart failure: a qualitative study. *Int J Qual Health Care* 2009;21:363-71.
36. Hancock HC, Close H, Fuat A, Murphy JJ, Hungin AP, Mason JM. Barriers to accurate diagnosis and effective management of heart failure have not changed in the past 10 years: a qualitative study and national survey. *BMJ Open* 2014;4:e003866.
37. Scott I, Jackson C. Chronic heart failure management in Australia -- time for general practice centred models of care? *Aust Fam Physician* 2013;42:343-6.
38. Browne S, Macdonald S, May CR, Macleod U, Mair FS. Patient, carer and professional perspectives on barriers and facilitators to quality care in advanced heart failure. *PLoS One* 2014;9:e93288.
39. Hubert G, et al., . Information médicale: de l'hôpital à la ville. Que perçoit le médecin traitant? *La Presse Médicale* 2009;38:1404-9.
40. Ortolan B, et al., . Enquête auprès des médecins généralistes, SROS III - Volet médecine, URML Ile de France. 2006.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Médicaments indiqués dans l'IC systolique

Médicaments de première intention :

IEC	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg)	Nombre de prises/j
Enalapril	2,5	10 - 20	2
Captopril	6,25	50	2-3
Ramipril	2,5	10	2
Lisinopril	2,5	20-35	1
Trandolapril	0,5	4	1
Périndopril	2/2,5	4/5	1

Bêta-bloquants	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg)	Nombre de prises/j
Bisoprolol	1,25	10	1
Carvedilol	3,125	50 (si < 85kg) 100 (si > 85 kg)	2
Nebivolol	1,25	10	1

Médicaments de deuxième intention :

ARA 2	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg)	Nombre de prises/j
Candésartan	4	32	1
Losartan	12,5	50	1
Valsartan	40	160	1

Antagonistes de l'aldostérone	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg)	Nombre de prises/j
Spironolactone	12,5	25 - 50	1
Eplénone	25	50	1

Diurétiques :

Diurétiques	Dose initiale (mg)	Dose quotidienne maximale (mg)
Diurétiques de l'anse		
Furosémide	20 - 40	250 – 500
Bumétamide	0,5 – 1,0	1 – 5
Thiazidiques		
Hydrochlorothiazide	12,5	12,5 - 100
Indapamide	2,5	2,5 - 5

ANNEXE 2 : Suivi minimal de l'ICS

	Stade I NYHA	Stade II NYHA	Stade III NYHA
Fréquences des consultations	<ul style="list-style-type: none"> - Médecin traitant : ≥ 2 fois/an - Cardiologue : 1 fois/an 	<ul style="list-style-type: none"> - Médecin traitant : ≥ 4 fois/an - Cardiologue : 2 fois/an - Visite de contrôle technique du matériel si dispositif de resynchronisation : 2-4 fois/an 	<ul style="list-style-type: none"> - Médecin traitant et cardiologue : 4 -12 fois/an - Visite de contrôle technique du matériel +/- DAI : 2 – 4 fois/an
	Infirmières et autres professionnels selon les besoins		
Evaluation clinique	Activité de la vie quotidienne Symptômes (notamment dyspnée, asthénie, palpitations) Rythme cardiaque, PA, signes congestifs, poids Observance thérapeutique Présence de complications		
	Mode de vie adapté Respect des règles hygiéno-diététiques Activité physique		
	Etat nutritionnel, anxiété, dépression		
Examens biologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Surveillance adaptée selon l'évolution clinique et en fonction des modifications de traitement - Minimum 2 fois/an et lors de tout changement de dose : natrémie, kaliémie, créatininémie/clairance, urée - Si AVK : INR au moins 1 fois/mois - Dosage BNP ou NT-ProBNP si suspicion de décompensation 		
Examens complémentaires	ECG (consultation de cardiologie) ETT si symptômes	ECG à chaque consultation ETT tous les 1 -2 ans	ECG à chaque consultation ETT si aggravation
Consultations supplémentaires	<ul style="list-style-type: none"> - Evénement intercurrent : décompensation, complication, épisode infectieux - Détérioration de l'état clinique - Consultation autres spécialités si besoin (gériatrie, pneumologie...) 		
Au décours d'une consultation pour décompensation	<ul style="list-style-type: none"> - Consultation médecin traitant dans la semaine après la sortie de l'hôpital - Consultation de contrôle par le cardiologue : 1 semaine à 2 mois après la sortie - Consultations supplémentaires si état de base non atteint 		

ANNEXE 3 : Recueil patient

Nom : _____

Prénom : _____

Date de naissance : ____/____/19____

Dates d'hospitalisation : Du ____/____/____ au ____/____/____

Nom du Médecin Généraliste :

Ville :

Tél:

Données démographiques :

Sexe :

Femme ☐

Homme ☐

ATCD: HTA

Oui ☐ Non ☐

Diabète

Oui ☐ Non ☐

Dyslipidémie

Oui ☐ Non ☐

Tabac

Oui ☐ Non ☐

Obésité

Oui ☐ Non ☐

AOMI

Oui ☐ Non ☐

ACFA/flutter

Oui ☐ Non ☐

Pace Maker

Oui ☐ Non ☐

AVC/AIT

Oui ☐ Non ☐

Ins. Rénale

Oui ☐ Non ☐

BPCO

Oui ☐ Non ☐

Asthme

Oui ☐ Non ☐

SAS

Oui ☐ Non ☐

Néoplasie

Oui ☐ Non ☐ type :

Hypothyroïdie

Oui ☐ Non ☐

TVP/EP

Oui ☐ Non ☐

Dépression

Oui ☐ Non ☐

Alcool

Oui ☐ Non ☐

Etiologie de la cardiopathie :

Ischémique

Oui ☐ Non ☐

Valvulaire

Oui ☐ Non ☐ type :

Rythmique

Oui ☐ Non ☐

Hypertensive

Oui ☐ Non ☐

Dilatée

Oui ☐ Non ☐

Toxique

Oui ☐ Non ☐

Autre :

Données cliniques :

A l'entrée : PAS ____ mmHg

PAD ____ mmHg

FC ____/min

Poids ____ kg

Taille __, __ m

IMC ____ kg/m²

ICG Oui ☐ Non ☐

ICD Oui ☐ Non ☐

A la sortie : PAS ____ mmHg

PAD ____ mmHg

FC ____/min

Etiologie de la décompensation cardiaque :

HTA

Oui ☐ Non ☐

ACFA/flutter

Oui ☐ Non ☐

IDM

Oui ☐ Non ☐

Infection

Oui ☐ Non ☐ type :

Ecart de régime

Oui ☐ Non ☐

Prise d'AINS

Oui ☐ Non ☐

Inobservance tt

Oui ☐ Non ☐

Autres :

Pas de cause retrouvée Oui ☐ Non ☐

Données biologiques à l'entrée :

NT ProBNP : _____

K⁺ : ____ mmol/l

Créatinine : ____ μmol/l DFG : ____ ml/min

Hb : ____, __ g/dl

Donnée échographique :

FEVG : ____ %

Traitement à l'entrée :

Médicaments	Dose/Posologie

IEC/ARA2 Oui ☐ DCI : Dose : Non ☐
 βB Oui ☐ DCI : Dose : Non ☐
 Anti-aldostérone Oui ☐ DCI : Dose: Non ☐
 Diurétiques Oui ☐ DCI : Dose : Non ☐

Traitement à la sortie :

Médicaments	Dose/Posologie

IEC/ARA2 Oui ☐ DCI : Dose : Non ☐
 βB Oui ☐ DCI : Dose : Non ☐
 Anti-aldostérone Oui ☐ DCI : Dose: Non ☐
 Diurétiques Oui ☐ DCI : Dose : Non ☐

ANNEXE 4 : Questionnaire au médecin traitant

Patient **Nom :** _____ **Prénom :** _____

MT **Nom :** _____ **Prénom :** _____ **Tél :** _____

Date de sortie d'hospitalisation du patient : ____/____/____

Date d'appel du MT : ____/____/____

- 1) Etiez-vous informé de l'hospitalisation de votre patient ? Oui ☐ Non ☐
- 2) L'avez-vous revu depuis sa sortie d'hospitalisation ? Oui ☐ Non ☐
- 3) Avez-vous reçu un CRH ? Oui ☐ Non ☐
 Si oui dans quel délai ? ____ jours
- 4) Avez-vous modifié le traitement ? Oui ☐ Non ☐

4.1 - Si oui : quelles modifications avez-vous apporté au traitement ?

		IEC/ARA2	Bétabloquants	Anti-aldostérone	Diurétiques
	DCI				
	Dose max recommandée				
	Dose initiale				
Cs 1 date					
	Modification (Oui/non)				
	Augmentation				
	Diminution				
	Introduction				
	Arrêt				
	Dose modifiée				
Cs 2 : date					
	Modification (Oui/non)				
	Augmentation				
	Diminution				
	Introduction				
	Arrêt				
	Dose modifiée				

Cs = consultation

Pourquoi ? -
 -

4.2 - Si non : pourquoi ?

- a. Bonne tolérance du traitement Oui ☐ Non ☐
- b. Je pense que c'est au cardiologue de le faire Oui ☐ Non ☐
- c. Je n'ai pas l'habitude/je ne suis pas à l'aise avec ces classes thérapeutiques Oui ☐ Non ☐
- d. Autres :
 -
 -

5) Eprouvez-vous des difficultés à modifier le traitement ?

- a. IEC/ARA2 Oui ☐ Non ☐
- b. Bêtabloquants Oui ☐ Non ☐
- c. Anti-aldostérone Oui ☐ Non ☐
- d. Diurétiques Oui ☐ Non ☐

Pourquoi ? -

-

6) Selon vous, pour optimiser la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée au cabinet, il faudrait :

- a. Que la conduite à tenir soit écrite précisément dans le CRH (Augmentation progressive des doses, durée des paliers, dose cible) Oui ☐ Non ☐
- b. Organiser des consultations en alternance avec le cardiologue Oui ☐ Non ☐
- c. Participer à des formations interdisciplinaires médecins généralistes/cardiologues Oui ☐ Non ☐
- d. Recevoir des communications de la HAS Oui ☐ Non ☐
- e. Autres :
 -
 -

7) Caractéristiques du Médecin Généraliste :

Age : ____ ans

Sexe : Femme ☐ Homme ☐

Maitre de stage : Oui ☐ Non ☐

**ANNEXE 5: Fiche de synthèse d'hospitalisation dans le service de Cardiologie
(Hôpital Max Fourestier), à l'attention du médecin traitant**

Nom, prénom :

Date de naissance :

Date d'entrée dans le service :

Date de sortie :

Diagnostic principal :

Evolution dans le service :

Traitement de sortie :

Suivi ultérieur prévu (biologie, imagerie, RDV de consultation)

RESUME

Introduction: L'insuffisance cardiaque (IC) est une pathologie fréquente et grave, dont l'incidence ne cesse de croître. La HAS rappelle la place des généralistes dans la prise en charge. L'objectif de l'étude était de décrire leur pratique dans l'optimisation du traitement en sortie d'hospitalisation.

Méthode: Les patients hospitalisés pour IC systolique dans le service de cardiologie de l'hôpital de Nanterre ayant un médecin traitant ont été inclus de Février 2014 à Janvier 2015. Les données démographiques, cliniques, biologiques, échographiques et les traitements ont été recueillis. Un questionnaire était soumis au généraliste 2 mois après la sortie.

Résultats: Notre échantillon était de 82 patients. La dose cible d'IEC et de bêtabloquants était atteinte chez 18% des patients (n=15) durant l'hospitalisation. Quarante-deux médecins ont participé. Les réponses concernaient 60% des patients (n=49). Aucun médecin n'a modifié les IEC et les bêtabloquants pendant le suivi. Les raisons étaient l'absence de consultation des patients (44%, n=21), la bonne tolérance (44%, n=21), l'absence d'habitude (25%, n=12), le rôle du cardiologue (42%, n=20). Les généralistes ont exprimé des difficultés à adapter les bêtabloquants (59%, n=24). Des pistes d'amélioration étaient soutenues: comptes-rendus d'hospitalisation plus précis, consultations alternées, formations interdisciplinaires.

Conclusion: Les patients souffrant d'IC sont sous-traités et les généralistes n'optimisent pas le traitement. Ceci souligne la difficulté à appliquer les recommandations. Des modifications sont proposées afin d'améliorer la prise en charge et de renforcer la collaboration entre hospitaliers et généralistes.

MOTS CLES: Insuffisance cardiaque systolique, thérapeutique, médecine générale

TITLE: Description of the GP practices in optimizing chronic heart failure treatment after hospital discharge. Current state and perspectives.

ABSTRACT

Introduction: Heart failure (HF) is a common and serious disease, with constantly increasing incidence. The HAS emphasizes general practitioner's role in chronic HF patients management. The aim was to describe their practice in optimizing systolic HF treatment after hospital discharge.

Method: Patients hospitalized for systolic HF in Nanterre's hospital cardiology department and having a general practitioner were enrolled from February 2014 to January 2015. Demographic, clinical, biological, ultrasound data and treatments were collected. A questionnaire was submitted to general practitioners two months after discharge.

Results: Eighty-two patients were included. The target dose of ACE inhibitors and betablockers were achieved for 18% of patients (n=15) during hospitalization. Forty-two doctors participated. We obtained answers for 60% of patients (n=49). None of the doctors modified ACE inhibitors and betablockers doses during follow-up. The reasons were lack of patient consultation (60%, n=25), good tolerance (44%, n=18), lack of habits with these treatments (22%, n=9) and relying on the cardiologist (51%, n=17). Practitioners expressed difficulty in modifying betablockers (59%, n=24). Improvements are approved by physicians: more precise hospitalization report, alternating consultations, education sessions.

Conclusion: Patients with HF are under-treated and general practitioners do not optimize the treatment after hospital discharge. This underlines the difficulty to apply the guidelines. Some changes are proposed in order to improve patients' care and to strengthen collaboration between hospital doctors and general practitioners.

KEY WORDS: Systolic heart failure, treatment, general practice